THESIS

Basel

192

SEP 16 21

MUSKELARBEIT UND HERZTÄTIGKEIT

dcL

VON

PROFESSOR DR. A. JAQUET

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
MEDICAL CENTER
STANFORD, CALIF. 94305

REKTORATSPROGRAMM
DER UNIVERSITÄT BASEL
:: FUR DAS JAHR 1920 ::

BASEL
FRIEDRICH REINHARDT, UNIVERSITÄTS-BUCHDRUCKEREI
1920

3783
B29 T
Unclassed

MUSKELARBEIT UND HERZTÄTIGKEIT

VON

PROFESSOR DR. A. JAQUET

REKTORATSPROGRAMM
DER UNIVERSITÄT BASEL
:: FÜR DAS JAHR 1920 ::

BASEL
FRIEDRICH REINHARDT, UNIVERSITÄTS-BUCHDRUCKEREI
1920

I. Muskelarbeit und Pulsfrequenz.

1. Die Akzeleration des Herzschlages bei Muskelarbeit.

Die Beschleunigung des Herzschlages bildet, neben der Steigerung der Atmung, die augenfälligste Reaktion des Organismus auf Muskelarbeit. Die Untersuchung der näheren Beziehungen, welche zwischen Muskeltätigkeit und Pulsfrequenz bestehen, ist mit bedeutenden Schwierigkeiten verbunden, indem, wie sich auf Grund von Tierversuchen nachweisen lässt, die Muskelarbeit verschiedene Reaktionen auslöst, die unabhängig von einander auf Herz und Gefässe zu wirken vermögen, während die Ausführung einer willkürlichen Bewegung als die Resultante einer Reihe von psychischen Vorgängen aufzufassen ist, welche ihrerseits ebenfalls die Herztätigkeit zu beeinflussen imstande sind. Tierversuche geben uns aber gar keine Auskunft über Natur und Wirkungsart dieser psycho-physischen Vorgänge, welche sich nur unter Überwindung grosser Schwierigkeiten an Hand von Beobachtungen an Menschen einigermassen übersehen lassen. Dies ist auch der Grund, warum, trotz einer ganzen Reihe von Versuchen zur Klarlegung der hier in Frage stehenden Beziehungen, wir heute noch weit davon entfernt sind, den Vorgang in seinen Einzelheiten klar und einwandfrei zu überblicken.

Ein erster Versuch, die näheren Beziehungen zwischen körperlicher Arbeit und Herztätigkeit beim gesunden und kranken Menschen klarzulegen, wurde im Jahre 1894 von H. Christ[1]) unter meiner Leitung unternommen. Die Versuchspersonen

[1]) H. Christ, Einfluss der Muskelarbeit auf die Herztätigkeit. In.-Diss. Basel 1894.

hatten am Tretergostaten eine bestimmte Arbeit zu verrichten, und es wurde die durch die Leistung verursachte Veränderung der Pulsfrequenz festgestellt. Diese Arbeitsform bietet den Vorteil der Gleichmässigkeit; ausserdem lässt sich die geleistete Arbeit einigermassen in Zahlen ausdrücken, indem sie der Hebung des Körpergewichtes auf eine Höhe gleichkommt, welche der Höhe der Stufen, multipliziert durch die Zahl der Tritte, entspricht. Es stellte sich heraus, dass bei gesunden Menschen die Pulsfrequenz bis zu einem gewissen Grade mit der Grösse der Arbeitsleistung zunimmt. Dieser Parallelismus ist aber kein vollständiger und er hört mit einer gewissen Höhe der Arbeitsleistung auf, indem die Pulsfrequenz bei derselben ein Maximum erreicht, das nicht mehr oder nur schwer übertroffen wird. Ausserdem treten bei schwerer Arbeit bedeutende individuelle Differenzen hervor, welche bei geringeren Leistungen viel weniger zur Geltung kamen. Diese Versuche wurden von A. Stähelin[1]) vervollständigt, indem dieser Forscher bestrebt war, verschiedene Versuchsfehler, welche Christ ausser Acht gelassen hatte, aus seinen Versuchen zu eliminieren. So wurden die Versuche womöglich zu denselben Tagesstunden vorgenommen und zwar so, dass die Versuchszeit nicht unmittelbar nach der Mahlzeit fiel, oder die Arbeitsleistung nicht gleich nach einer sonstigen in Betracht kommenden Muskelarbeit verrichtet wurde. Es wurde ferner ganz besonders darauf geachtet, die Pulsfrequenz unmittelbar nach beendigter Arbeit zu bestimmen, da es sich herausgestellt hatte, dass der Puls schon in den ersten Sekunden nach vollendeter Tretarbeit die Neigung zeigt, sich zu beruhigen. Auch wurde darnach getrachtet, die Arbeit von den verschiedenen Versuchspersonen womöglich in der gleichen Zeit verrichten zu lassen. Es wurden drei Gruppen von Arbeitsleistungen geprüft: eine erste Gruppe mit einer Arbeit von 1000 Kilogrammeter, eine zweite mit einer mittleren Arbeit von 4500 kgm und eine dritte mit einer Arbeit von 10000 kgm. Die Resultate von Stähelin stimmen insofern mit denjenigen

[1]) A. Stähelin, Einfluss der Muskelarbeit auf die Herztätigkeit. In.-Diss. Basel 1897.

von Christ überein, als man mit der Zunahme der geleisteten Arbeit eine entsprechende Steigerung der Pulsfrequenz nach der Arbeit feststellen kann. Aber es wäre entschieden zu weit gegangen, von einem proportionalen Verhältnis zwischen Arbeit und Pulsfrequenz zu sprechen, denn man findet mitunter bereits bei der kleinen Arbeit eine Zunahme des Pulses, welche nicht viel unter der geringsten bei mittlerer Arbeit beobachteten steht. In der ersten Gruppe mit einer Arbeit von 1000 kgm wechselt die Pulsbeschleunigung zwischen 6 und 22 Pulsationen, in der zweiten (4500 kgm) zwischen 18 und 50, in der dritten (10000 kgm) zwischen 47 und 79. Es bestehen also bedeutende individuelle Differenzen, eine Feststellung, welche von allen späteren Beobachtern bestätigt wurde.

Während Christ und Stähelin sich damit begnügt hatten, die Reaktion des Herzens nach beendigter Arbeit zu untersuchen, waren Grünbaum und Amson[1]) bestrebt, den Vorgang von Anfang bis zu Ende zu verfolgen, d. h. die Pulsfrequenz auch während der Arbeitsleistung fortwährend zu bestimmen. Sie mussten sich allerdings mit der Pulszählung in kurzen Zeitabschnitten begnügen, da eine fortlaufende graphische Aufnahme während der Arbeit nicht möglich war. Diese Forscher liessen ebenfalls ihre Versuchspersonen eine dosierte Arbeit verrichten und bedienten sich zu diesem Zwecke der mechanotherapeutischen Apparate von Herz, welche eine genaue Dosierung der Arbeit gestatten, und zwar sowohl solcher für die obere wie für die untere Extremität. Von besonderem Interesse ist die Feststellung, dass die Pulsbeschleunigung sofort mit dem Einsetzen der Arbeit beginnt, eine Beobachtung, welche später von Aulo[2]) und allen weitern Forschern, welche sich mit dieser Frage befasst haben, bestätigt wurde. Bowen[3]) fand, dass die mit dem Be-

[1]) Grünbaum u. Amson, Beziehungen der Muskelarbeit zur Pulsfrequenz. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 71. 1901. S. 539.

[2]) Aulo, Muskelarbeit und Pulsfrequenz. Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 21. 1909. S. 146.

[3]) W. P. Bowen, A study of the pulse rate in man, as modified by muscular work. Contributions to medic research. Univ. of Michigan. Ann-Arbor 1903. p. 462.

ginn der Arbeit zusammenfallende Pulsation in einem Teile der Fälle bereits eine Verkürzung aufweist. Diese Verkürzung ist indessen nicht grösser, als diejenigen, welche in der Ruhe häufig gefunden werden. Man kann also nicht sicher behaupten, dass sie wirklich durch die Arbeit verursacht wurde. Die nächste Pulsation ist aber stets kürzer als die vorhergehende, und die Verkürzung ist auch bedeutender, als alle sonst in der Ruhe beobachteten. Von nun an nimmt die Pulsdauer ohne Unterbruch während einer Reihe von Pulsationen ab. Die Dauer der Latenzperiode hängt davon ab, ob die Arbeit am Anfang oder gegen Ende einer Herzkontraktion begonnen wurde. Im ersteren Falle fällt sie länger, im letzteren kürzer aus. Die extremsten Werte betrugen 1,49 Sek. und 0,85 Sek. Gasser und Meek[1]) haben mit dem Elektrokardiographen eine Verkürzung der auf eine Bewegung folgenden Pulsation von 9% festgestellt, während die darauf folgende Pulsation bereits eine Verkürzung von 25% aufwies. Die bis zum Eintritt dieser letzteren Verkürzung verstrichene Zeit betrug 1,09 Sekunden. Ebenfalls konnte Buchanan[2]) mit dem Elektrokardiographen feststellen, dass eine Arbeit auf dem stationären Rad schon nach $^1/_2$ Sekunde eine Verkürzung des Pulses zur Folge hat, welche nach 2 Sekunden noch bedeutend stärker ist.

Die Frequenz steigt sofort rasch an, um dann etwas langsamer ein Maximum zu erreichen, bei welchem sie bis zur Beendigung der Arbeit verharrt. Wird das Tempo der Arbeit beschleunigt, so erfolgt eine neue Zunahme der Pulsfrequenz, welche aber im Vergleich zur initialen Zunahme gänzlich zurücktritt und verschwindet, sobald das Arbeitstempo wieder ermässigt wird.

Von wesentlicher Bedeutung für die Intensität der Reaktion ist das Verhältnis der jeweiligen Inanspruchnahme der arbei-

---

[1]) Gasser and Meek, A study of the mechanism by which muscular exercises produces acceleration of the heart. Americ. Journ. of physiol. XXXIV. 1914. p. 48.

[2]) Buchanan, Oxford Jun. scientific. Club 1909. Zitiert nach A. Krogh and J. Lindhard. Journ. of physiol. XLVII. 1913. p. 112.

tenden Muskelgruppe zu ihrer maximalen Leistungsfähigkeit. Lässt man verschiedene Muskeln mit verschiedenen Belastungen arbeiten, so treten bei derselben äusseren Gesamtarbeit die grösseren Steigerungen dann auf, wenn diese Muskeln mit einer im Vergleich zu ihrer Leistungsfähigkeit hohen Belastung beansprucht werden. Der Satz, dass der grösseren Gesamtarbeit eine bedeutendere Steigerung der Pulsfrequenz entspricht, besteht also nach Grünbaum und Amson nur für dieselbe Muskelgruppe zu Recht.

Die Bedeutung der Form und Schwere der Arbeit für die Reaktion der Herzens wird ebenfalls von Cook und Pembrey[1]) betont. So verursacht rasches Treppensteigen während einer halben Minute eine Zunahme der Frequenz, welche 100 erreichen kann, während ein langer Spaziergang die Frequenz um nicht mehr als 40 erhöht. Die Übungen, welche mit einer Fixation der Brust und Alteration des Atmungstypus verbunden sind, bedingen eine sehr starke Reaktion der Pulsfrequenz. Die Versuche von Bowen zeigen den Einfluss der Geschwindigkeit der Bewegung unabhängig vom Kraftaufwand besonders deutlich. Die Manipulation eines Telegraphentasters ist eine Arbeit, welche ein Minimum von Kraftaufwand erfordert. Nichtsdestoweniger verursachte diese Arbeit, wenn sie mit der genügenden Geschwindigkeit verrichtet wurde, in verschiedenen Fällen eine Zunahme der Pulsfrequenz von 67 resp. 78 auf 103 bis 105 im Laufe von 30 Sekunden.

Eine Reihe von individuellen und äusseren Faktoren können noch zur Erklärung der beobachteten Differenzen in der Reaktion auf Muskelarbeit beitragen. So haben Dehio[2]) und Masing[3]) beobachtet, dass die Zunahme der Pulsfrequenz bei jungen Versuchspersonen im allgemeinen viel ausgesprochener ist als bei bejahrten. Cook und Pembrey betonen, dass bei

---

[1]) Cook and Pembrey, Obs. on the effects of muscular exercise upon man. Journ. of. physiol. XLV. 1913. p. 429.

[2]) Dehio, Petersb. med. Wochenschr. 1901. S. 79.

[3]) Masing, Verhalten des Blutdrucks des jungen und bejahrten Menschen bei Muskelarbeit. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 74. 1902. S. 253.

guttrainierten Individuen die Pulsfrequenz nach einem schnellen Laufschritt auf das zwei- bis dreifache des Ruhewertes steigen kann. Diese bedeutende Zunahme rührt aber davon her, dass bei diesen Leuten der Puls in der Ruhe oft sehr langsam ist. Die Beschleunigung verschwindet auch sehr rasch nach Beendigung der Arbeit. Ebenfalls kann der Füllungszustand des Magens die Reaktion des Herzens auf Muskelarbeit beeinflussen. Koby[1]) hat bei vier verschiedenen Versuchsindividuen den Einfluss der Mahlzeit auf die Reaktion des Herzens nach einem Laufschritt von 400 Meter untersucht. Wenn man bloss die Beschleunigung berücksichtigt, so ist diese eine Stunde nach dem Mittagessen nicht grösser, ja sogar in allen Fällen kleiner, als vor dem Essen. Die absolute Zahl der Pulsationen ist aber in allen Fällen grösser nach der Mahlzeit als im nüchternen Zustande; sie erreicht oft eine Höhe, die nur schwer überschritten werden kann. Pulsfrequenzen von 150 grenzen bereits an die Maximalfrequenz, die nur unter ganz besonderen Umständen übertroffen wird. Der Grund, warum die Akzeleration nach dem Essen nicht grösser ausfiel, liegt darin, dass das Herz am Nachmittag eine bedeutend höhere Frequenz aufweist, als Vormittags. Die absoluten Werte der Akzeleration geben uns also kein getreues Bild der Reaktion des Herzens auf Muskelarbeit, indem ein Teil dieser Reaktion durch den augenblicklichen Zustand des Herzens in der Ruhe verdeckt werden kann. Auch hat Stähelin auf die störende Wirkung von Sinnesreizen während des Versuchs aufmerksam gemacht. Es genügen schon geringe Reize, wie das Vorbeifahren eines Wagens auf der Strasse, das Schliessen einer Türe, das Eintreten einer anderen Person in das Versuchszimmer usw., um für kurze Zeit die Pulsfrequenz, sei es in beschleunigendem oder verlangsamendem Sinne zu beeinflussen. Eine vorangegangene stärkere Muskelleistung, Alkoholgenuss (Singer[2]), schlechter, aufgeregter Schlaf, Stuhlverhaltung sind

---

[1]) Koby, Beziehungen zwischen Herzrhythmus und Atmung nach Muskelarbeit. Inaug.-Diss. Basel 1917.

[2]) Singer, Einfluss des Trainings auf die Erholungsfähigkeit des normalen Herzens. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 48. 1903. S. 327.

weitere Faktoren, welche die Reaktion des Herzens auf Muskelarbeit zu beeinflussen imstande sind. Möglicher Weise spielen auch meteorologische Verhältnisse, Temperatur, Luftdruck, Feuchtigkeit eine Rolle. Es ist aber nicht möglich, die Wirkung dieser Faktoren durch bestimmte Tatsachen zu begründen, obschon Singer, sowie Zuntz und Schumburg[1]) auf die ungünstige Wirkung einer hohen Temperatur auf den Rhythmus des Herzens bei ihren Marschversuchen hinweisen.

Die maximale Pulsfrequenz nach anstrengender Arbeit, welche von den verschiedenen Beobachtern festgestellt wurde, schwankt zwischen 160 und 170 Pulsationen in der Minute. Höhere Zahlen scheinen beim Menschen nur ausnahmsweise und unter pathologischen Bedingungen vorzukommen.

Von besonderem Interesse ist der Erholungsvorgang nach geleisteter Arbeit. Nach den Feststellungen von A. Stähelin, sowie von Grünbaum und Amson, Bowen, Cook und Pembrey sinkt die Pulsfrequenz unmittelbar nach Beendigung der Arbeit und zwar meist um 1 bis 3 Pulsationen pro 10 Sekunden. Dieses rapide Sinken der Pulsfrequenz hat zur Folge, dass bei kleinen Arbeitsleistungen die Beschleunigung nach Arbeit nach zwei Minuten regelmässig verschwunden ist. Je grösser die Arbeitsleistung, desto länger dauert der Erholungsvorgang. So ist in der zweiten Gruppe der Arbeitsversuche von Stähelin (4500 kgm) nur in wenigen Fällen die Frequenz vor Arbeit nach zwei Minuten wieder erreicht; in der Mehrzahl der Fälle beansprucht der Erholungsvorgang 10 bis 15 Minuten. Bei der dritten Gruppe mit schwerer Arbeit (10000 kgm) hat sich das Herz nie vor Ablauf von 10 bis 15 Minuten vollständig erholt, und es verstreichen 20 bis 30 Minuten und mehr, bis die Erholung eine perfekte ist. Innerhalb der verschiedenen Gruppen fallen wieder inbezug auf den Ablauf des Erholungsvorganges bedeutende individuelle Verschiedenheiten auf. Während in einigen Fällen die Erholung sehr rasch und glatt eintritt, ist in anderen Fällen eine auffallend lange Nachwirkung der Arbeit zu konstatieren.

[1]) Zuntz und Schumburg, Physiologie des Marsches. Berlin 1901. S. 36.

Es lag nahe, in diesen Verschiedenheiten ein Mass der konstitutionellen Leistungsfähigkeit und Widerstandskraft des Kreislaufapparates zu suchen, und wenn sich diese Annahme, wie wir später noch sehen werden, bis zu einem gewissen Grade als berechtigt erwiesen hat, so darf man derselben doch nicht eine übertriebene Bedeutung beimessen. Denn, wie die Bestimmungen von Koby erwiesen haben, der auf etwaige Beziehungen zwischen konstitutioneller Anlage und Reaktion des Herzens auf Körperarbeit ein besonderes Augenmerk richtete, ist es nicht möglich, in der Intensität der Reaktion und im Ablauf des Erholungsvorganges ein Bild der konstitutionellen Anlage der Versuchsperson zu erhalten. Unter seinen fünfzehn Versuchspersonen, lauter gesunde, leistungsfähige, junge Männer, finden wir alle möglichen Varianten. Die Arbeit bestand in einem Schnellauf von 400 Meter: dabei wurden die Erfahrungen früherer Beobachter zur möglichsten Vermeidung von Versuchsfehlern berücksichtigt. Es gelang zwar nicht, alle Versuchspersonen in gleichem Tempo laufen zu machen, so dass die Zeit, die zur Zurücklegung der vorgeschriebenen Strecke nötig war, zwischen 1 Min. 40 Sek. und 2 Min. 25 Sek. schwankte. Die meisten Werte bewegen sich aber um 2 Minuten herum, so dass bei zehn der Versuchspersonen die Arbeitsdauer zwischen 1 Min. 50 Sek. und 2 Min. 7 Sek. schwankte. Dieser Faktor mag bis zu einem gewissen Grade die Reaktion bei einzelnen Versuchspersonen beeinflusst haben; er reicht aber zur Erklärung der beobachteten individuellen Unterschiede nicht aus, denn selbst wenn man bloss die Fälle, bei welchen die Arbeit in der gleichen Zeitdauer verrichtet wurde, zum Vergleiche heranzieht, so treten nichtsdestoweniger grosse Verschiedenheiten hervor. In einem Falle reagiert das Herz auf die Arbeit mit einer starken Beschleunigung; der Erholungsvorgang erfolgt aber auffallend rasch. In einem zweiten Falle folgt auf eine ähnliche starke initiale Akzeleration ein sehr langsamer Erholungsvorgang. Ein drittes Mal reagiert das Herz mit einer mittelstarken Akzeleration, und die Erholung erfolgt rasch, während in einem vierten Falle auf die mittelstarke Akzeleration die Erholung sich so verzögert,

dass nach 15 Minuten die Pulsfrequenz noch bedeutend höher liegt als vor der Arbeit. In einem anderen Falle tritt nach Arbeit nur eine geringe Beschleunigung hervor (13 Pulsationen); der Puls bleibt aber während der ganzen Beobachtungsdauer höher als vor Arbeit, und in einem anderen Falle lässt sich endlich feststellen, dass der Puls unmittelbar nach Arbeit so gut wie keine Beschleunigung aufweist; eine solche macht sich erst nach Ablauf von 6 Minuten bemerkbar. Auffallend ist, dass gerade diese zwei letzten Fälle, bei welchen die Reaktion am schwächsten ausfiel, den Eindruck machten, von schwächerer Konstitution zu sein, als ihre übrigen Versuchskameraden. Aus diesen Beobachtungen lässt sich der Schluss ziehen, dass die Reaktion des Herzens auf Muskelarbeit durch individuelle Faktoren beeinflusst wird, die wir nicht recht kennen, so dass es nicht möglich ist, voraus zu sagen, wie das Herz eines gegebenen Individuums sich verhalten wird.

Nach einer langdauernden, schweren Arbeit dauert der Erholungsvorgang mehrere Stunden, kann sich ja sogar bis auf den nächsten Tag hinausziehen. Wie aus den Bestimmungen von Krähenbühl[1]) hervorgeht, war in meinem zweiten Arbeitsversuch auf dem Sonnenberg nach zweimaliger Besteigung einer Treppe von 1552 Stufen, einer äusseren Arbeit von ca. 57000 kgm entsprechend, die Pulsfrequenz am folgenden Tage noch um 6,6 Pulsationen höher, als vor dem Arbeitsbeginn am Tage vorher. Ebenfalls hatte ich nach einem Marsche von $7\frac{1}{2}$ Stunden im Gebirge $5\frac{1}{2}$ Stunden nach beendigtem Marsche noch eine Pulsbeschleunigung von 21 und am anderen Morgen, 14 Stunden nach der Arbeitsleistung, eine solche von 9 gegenüber dem Ruhewert vor der Arbeit.

Eine Erscheinung, auf welche die verschiedenen Beobachter, die sich mit der Frage beschäftigt haben, aufmerksam gemacht haben, ist die häufige Neigung des Pulses, im Laufe des Erholungsvorganges vorübergehend auf eine niedrigere Frequenz herabzusinken als vor der Arbeit. Diese Pulsretardation ist nur

[1]) Krähenbühl, Einfluss einer anstrengenden körperlichen Arbeit auf die Herztätigkeit. Inaug.-Diss. Basel 1918.

von kurzer Dauer; sie verschwindet nach einigen Minuten, und die Pulsfrequenz kehrt zur Norm zurück. Sie wird bei leichter kurzdauernder Arbeit häufiger beobachtet, als nach anstrengenden Leistungen.

Über die Ursachen dieser Bradykardie lassen sich nur Vermutungen aufstellen. Möglicherweise könnte dieselbe in Zusammenhang gebracht werden mit den Beobachtungen von Hunt[1]) über Ermüdung der Akzeleratoren. Hunt fand, dass nach wiederholter Erregung der Akzeleratoren sehr oft die Pulsfrequenz sinkt, selbst wenn die Vagi durchschnitten wurden. Ebenfalls lässt sich feststellen, dass nach wiederholter Erregung der Akzeleratoren die Latenzperiode der Reizung verlängert und die Nachwirkung bedeutend weniger ausgesprochen ist. Vagusreizung nach wiederholter Erregung der Akzeleratoren wirkt aber auf den Puls stärker verlangsamend als vorher.

Es ist ja bekannt, dass eine gewisse körperliche Leistung, welche anfangs grosse Anstrengung mit lebhaftem Herzklopfen und Dyspnoë verursacht hat, nach und nach unter dem Einfluss der Uebung viel leichter und ohne wesentliche Beschwerden verrichtet werden kann. Der Einfluss der Übung äussert sich zwar, wie Stähelin und nach ihm die verschiedenen Forscher, welche sich mit dem Studium dieses Vorganges beschäftigt haben, weniger in einer Abnahme der initialen Reaktion nach Muskelarbeit, als in einer schnelleren Erholung des Herzens. Die Herzakzeleration nach Muskelarbeit zeigt keine deutliche Neigung sich abzuschwächen; dafür lässt sich eine mit zunehmender Übung entsprechend raschere Erholung des Herzens feststellen. So findet man bei Koby, der im ganzen 22 Versuche lieferte, dass die Akzeleration des Herzens unmittelbar nach der Arbeit nach anderthalb Monaten nicht kleiner ist als im Beginn der Versuche. Sie betrug beim ersten Versuche 59, beim letzten 70. Dafür erholte sich das Herz bedeutend rascher. Im zweiten Versuche der Reihe, der genau in der gleichen Zeit ausgeführt wurde als der letzte, betrug die Pulsfrequenz nach

[1]) Reid Hunt, Direct and reflex acceleration of the mammalian heart etc. Americ. Journ. of physiology. Vol. II. 1899. p. 395.

15 Minuten noch 85, während sie im letzten Versuche nach 6 Minuten schon auf 74 gesunken war, obschon die Anfangsakzeleration in diesem Versuche grösser gewesen war. Das gleiche Resultat, wenn auch etwas weniger ausgesprochen, erhielt Koby bei einer zweiten Versuchsperson. Noch augenscheinlicher tritt der Einfluss der Übung hervor bei den Beobachtungen, welche Singer an sich selbst während einer Radtour von drei Wochen machte. Am ersten Tage lässt die Erholung der Herztätigkeit ziemlich lange auf sich warten. Die Frequenz des Herzschlages wird im Verlaufe der ersten halben Stunde nur wenig herabgesetzt und hält sich eine geraume Zeit lang auf einer Höhe, die 100 und mehr Pulse in der Minute beträgt. Am zweiten Tage wird die Norm von ca. 80 Pulsen pro Minute schon nach 30—45 Minuten erreicht, am vierten Tage bereits nach ca. 10 Minuten. Vom 16. bis 20. Tage braucht die Erholung nur noch 2 bis 6 Minuten und zwar selbst nach einer anstrengenden Fahrt bergauf.

Nachdem Verlauf und Umfang der Reaktionen des Herzens auf Muskelarbeit beim Gesunden einigermassen klargestellt worden waren, war es von Interesse zu untersuchen, in welcher Weise diese Reaktionen durch Krankheiten beeinflusst werden. Stähelin[1]), der sich durch seine Versuche an Gesunden eine ausreichende Grundlage zur Anstellung von Vergleichen verschafft hatte, ging in einer zweiten Arbeit daran, die Reaktion des Herzens auf Muskelarbeit bei zwei Typen von Krankheiten festzustellen, welche, obschon zur Gruppe der Infektionskrankheiten gehörend, in ihrer Natur, ihrem Verlaufe, sowie in der Rückwirkung, die sie auf das Allgemeinbefinden haben und welche im Erholungsvorgang nach diesen Krankheiten deutlich zum Ausdruck kommt, wesentliche Differenzen aufweisen. Wie bei seinen ersten Versuchen, liess er diesmal eine Gruppe von Typhusrekonvaleszenten und eine Gruppe von Pneumonierekonvaleszenten am Tretergostaten eine bestimmte Arbeit verrichten und unter-

[1]) A. Stähelin, Einfluss der Muskelarbeit auf die Herztätigkeit. II. Mitteil. Untersuchung an Rekonvaleszenten. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. LXVII. S. 161.

suchte die darauf eintretende Reaktion des Herzens, sowie den sich daran anschliessenden Erholungsvorgang.

Es stellte sich heraus, dass eine kleine Tretarbeit (1000 kgm), die im höchsten Falle drei Minuten dauerte, bei den Typhusrekonvaleszenten jedesmal eine erhebliche Pulsbeschleunigung zur Folge hatte, welche nur ausnahmsweise unter 20 Pulsationen betrug, hie und da aber 40—50 Schläge erreichte. Noch viel bedeutender war die starke Beschleunigung nach einer mittleren Arbeit von 3000—3500 kgm. In diesen Fällen steht die Frequenzzunahme meist zwischen 40 und 50 Pulsationen, erreicht sogar in einem Falle 73 Pulsationen. Dabei ist zu notieren, dass die Anfangsfrequenz in der Ruhe stets eine hohe war, so dass diese Arbeitsleistung häufig eine Schlagfolge des Herzens verursachte, welche an die Maximalfrequenz heranreichte. Die höchste Pulsfrequenz, welche in dieser Versuchsreihe beobachtet wurde, betrug 167,6 Pulsationen. Wir haben hier mit Reaktionen zu tun, welche diejenigen, die an gesunden Menschen beobachtet wurden, ganz bedeutend übersteigen. Es lassen sich ebenfalls bedeutende Unterschiede im Erholungsvorgang feststellen. Nach kleiner Arbeit ist die ursprüngliche Pulsfrequenz nur in vereinzelten Fällen nach 2 Minuten wieder erreicht. In allen übrigen Fällen tritt die Erholung stark verspätet, ja sogar in der halbstündigen Beobachtungszeit gar nicht ein. Zwar lässt sich in allen Fällen eine deutliche und prompte Abnahme unmittelbar nach Arbeit feststellen; die weitere Erholung erfährt aber eine starke Verzögerung. Ein gewisser Parallelismus zwischen der Schwere der Krankheit und der Einwirkung der Arbeit auf das Herz ist sowohl beim Erholungsvorgang wie bei der unmittelbaren Reaktion des Herzens auf Arbeit deutlich vorhanden. Dasselbe ist der Fall inbezug auf die Gewöhnung an Arbeit bei leichten Fällen. Hier tritt die Erholung am ersten Untersuchungstag langsamer ein, als bei Wiederholung der Arbeit. Bei den schweren Fällen dagegen ist keine Andeutung von Gewöhnung wahrzunehmen. Im Gegenteil, die Erholungsfähigkeit scheint in zwei schweren Fällen mit der Zahl der Versuche abzunehmen, so dass man den Eindruck gewinnt, dass diese Patienten durch die Arbeit geschädigt worden sind.

Bei den Pneumonierekonvaleszenten ist die Zunahme der Pulsfrequenz nach leichter Arbeit im allgemeinen etwas grösser als bei Gesunden; immerhin bleibt sie hinter derjenigen, welche bei Typhusrekonvaleszenten beobachtet wurde, erheblich zurück. Auch bei der mittleren Arbeit von 3500 kgm entsprechen die Frequenzwerte den beim Gesunden gefundenen. Die Zunahme des Pulses bei der grossen Arbeit von 10 000 kgm ist ebenfalls keine übermässige. Sie bewegt sich zwischen 52 und 73 Pulsationen, Werten, die bei Gesunden wiederholt angetroffen wurden. Beim Erholungsvorgang fällt häufig ein starker Abfall des Pulses unter der Anfangsfrequenz vor Arbeit auf. Dieser Erscheinung begegnet man ebenfalls beim Gesunden; bei gewissen leichten Typhusrekonvaleszenten und ganz besonders bei Pneumonierekonvaleszenten tritt sie aber mit einer auffallenden Intensität hervor. Man beobachtet hier häufig Pulsverlangsamungen von 10 bis 18 Schlägen unter der Ruhefrequenz, was bei Gesunden nie vorkommt. Minassian[1]) hatte seinerzeit bereits auf die abnorme Verlangsamung des Pulses beim Übergang von der vertikalen zur horizontalen Lage nach Pneumonie aufmerksam gemacht und dabei Unterschiede bis zu 51 Pulsationen festgestellt. Nach diesem Abfall unter die Norm nimmt gewöhnlich im weiteren Erholungsvorgang die Pulsfrequenz wieder zu, um sich auf der vor Arbeit beobachteten Höhe zu erhalten, oder um noch etwas über diesen Wert hinauszugehen. In vielen Fällen ist nach kleiner Arbeit die Erholung bei Pneumonierekonvaleszenten nach 15 Minuten perfekt. Nach mittlerer Arbeit tritt in einem Teile die Erholung prompt ein, während sie in anderen Fällen deutlich verzögert ist. In einem Falle findet man sogar, dass der Puls, der in den zwei ersten Versuchen nach 30 Minuten zur Norm zurückgekehrt war, bei den weiteren Versuchen jede Erholung vermissen lässt, was auf einen schädigenden Einfluss der Tretarbeit auf das Herz hinweist. Ebenfalls lässt sich nach grösserer Arbeit eine deutliche Verzögerung des Erholungsvorganges wahrnehmen. Eine Gewöhnung an die

[1]) Minassian, Untersuchung über den Einfluss der Körperlage auf die Herztätigkeit. Inaug.-Diss. Basel 1895.

Arbeit tritt ebenfalls nach längeren Versuchsreihen nicht deutlich zum Vorschein.

Während Unregelmässigkeiten des Rhythmus im Anschluss an Arbeit bei Gesunden sehr selten vorkommen, sind Arhythmien bei Typhus- und auch bei Pneumonierekonvaleszenten keine Seltenheit.

2. Mechanismus der Akzeleration des Herzrhythmus bei Muskelarbeit.

Zur Klarlegung der Beziehungen, welche zwischen der Muskelarbeit und der Beschleunigung des Herzrhythmus bestehen, sind bereits zahlreiche Versuche angestellt worden. Es ist aber bis zur heutigen Stunde noch nicht gelungen, den komplizierten Vorgang in einer völlig klaren und befriedigenden Weise zu entwirren. Es handelt sich nämlich hier nicht um einen einfachen, auf eine einzige Ursache zurückzuführenden Vorgang, sondern es kommen verschiedene Möglichkeiten in Betracht. Eine Beschleunigung des Herzrhythmus ist denkbar als Folge einer Einwirkung auf die Zentren der Herznerven in der Medulla oblongata, sei es, dass dieselben von der Hirnrinde aus bei der Auslösung des psychomotorischen Impulses miterregt werden, sei es, dass sie reflektorisch durch etwaige bei den Muskelbewegungen ausgelöste sensible Reize oder auf dem Wege des Lungenvagus beeinflusst werden. Dabei kann es sich entweder um eine Erregung der herzbeschleunigenden Vorrichtungen oder um einen Nachlass des Vagustonus oder um beides zugleich handeln. Ausserdem können noch chemische und thermische Ursachen in Betracht kommen, welche durch die Muskelarbeit erzeugt, auf dem Wege der Blutzirkulation diese Zentren erreichen und ihre Tätigkeit beeinflussen. Neben den extrakardialen können aber auch die intrakardialen Zentren resp. der Herzmuskel selbst getroffen und die Herztätigkeit auf diese Weise durch jene Faktoren beeinflusst werden. Schliesslich können noch Modifikationen der mechanischen Kreislaufbedingungen, sei es als Folge von vasomotorischen Reaktionen, sei es infolge der gesteigerten Atemtätigkeit, sich auf die Schlagfolge des Herzens fühlbar machen.

Ein erster Versuch zur Lösung der uns interessierenden Frage ist von Johansson[1]) unternommen worden. Nachdem er am aufgebundenen Versuchstier Pulsfrequenz, Blutdruck und Atmung registriert hatte, wurden die Hinterextremitäten losgelöst und kräftige Beugungen und Streckungen an denselben passiv ausgeführt. Verhielt sich das Tier dabei ruhig, so war die damit verbundene Zunahme der Puls- und Respirationsfrequenz unbedeutend, während dieselbe mächtig stieg, sobald das Tier Abwehrbewegungen machte, um nach eingetretener Beruhigung gleich wieder nachzulassen. Johansson zieht aus diesen Versuchen den Schluss, dass die bei den passiven Bewegungen ausgelösten sensiblen Reize nicht genügen, um auf reflektorischem Wege die hohen bei Muskelarbeit vorkommenden Pulsbeschleunigungen auszulösen. Reizt man nach Durchschneidung des Rückenmarks den peripheren Stumpf mit dem elektrischen Strom, so beobachtet man während der Tetanusperioden eine kleine Zunahme der Pulsfrequenz; dem gegenüber weist die Atemtätigkeit eine bedeutende Steigerung auf. Spontane Bewegungen des Vorderkörpers sind auch nach Durchtrennung des Rückenmarks von einer bedeutenden Pulsakzeleration begleitet. Als Ursache der leichten Zunahme der Pulsfrequenz bei der Reizung des peripheren Stumpfes des Rückenmarks zieht Johansson verschiedene Möglichkeiten in Betracht: 1. könnte die Pulsbeschleunigung die Folge von sensiblen Reizen an der Grenze der unempfindlichen Zone sein; 2. könnte die verstärkte Atmung eine Beschleunigung der Herztätigkeit herbeiführen; 3. könnte sie eine Folge der Schwankungen des Blutdruckes sein, welche von der Miterregung der Gefässnerven herrühren. Wenn man einen Hund so tief narkotisiert (Morphium, Chloroform), dass Kneifen der Schnauze oder der Vorderpfote keine Reaktion von seiten des Herzens auslösen, und darauf den peripheren Stumpf des durchschnittenen Rückenmarks reizt, so tritt die gewohnte Steigerung der Pulsfrequenz hervor. Man darf also annehmen, dass etwaige vom Tetanus herrührende sensible Reize keine Rolle

[1]) J. E. Johansson, Einwirkung der Muskeltätigkeit auf die Atmung und Herztätigkeit. Skandin. Arch. f. Physiol. Bd. 5. 1895. S. 20.

spielen. Um einen möglichen Einfluss der Veränderung der Atmung auf den Puls zu neutralisieren, stellte Johannson seinen Versuch bei künstlicher Atmung an; die Pulssteigerung trat bei Tetanus nichtsdestoweniger ein. Wurde durch Kompression der grossen Gefässe der Blutstrom unterdrückt, so blieben während der Tetanisierung sowohl die Pulsfrequenz als die Atemgrösse unverändert. Wurde die Ligatur am Ende der Tetanusperiode gelöst, so trat eine Blutdrucksenkung und gleichzeitig eine Zunahme der Pulsfrequenz und der Atemgrösse ein. Aus diesen Versuchen glaubt Johansson den Schluss ziehen zu können, dass gewisse Stoffe in den Muskeln während ihrer Tätigkeit gebildet werden, welche auf den Herzrhythmus einen beschleunigenden Einfluss haben. Diese Wirkung ist indessen nicht zu vergleichen mit derjenigen, welche diese Stoffe auf die Atemtätigkeit ausüben. Nach Trennung der Vagi und Akzelerantes verursacht die Tetanisierung des Lendenmarkes noch eine geringe Steigerung der Pulsfrequenz. Daraus geht hervor, dass Stoffwechselprodukte, welche in den Muskeln während ihrer Tätigkeit gebildet werden, auf die eigenen Zentren des Herzens einwirken und auf diese Weise die Pulsfrequenz beeinflussen.

Nach Johansson stellen sich also vier Faktoren heraus, welche die Einwirkung der Muskeltätigkeit auf die Herztätigkeit vermitteln können: 1. Miterregung der Zentren der Herznerven; 2. Reflexe infolge sensibler Reize; 3. Einwirkung von Stoffwechselprodukten aus den arbeitenden Muskeln und 4. Änderungen der mechanischen Zirkulationsverhältnisse, teils infolge vasomotorischer Einflüsse, teils infolge einer Verstärkung der Atembewegungen. Der letztere Faktor spielt nach Ansicht von Johansson bei der auf willkürliche Muskelarbeit eintretenden Pulsbeschleunigung eine geringe Rolle. Die Einwirkung von Stoffwechselprodukten aus den Muskeln ist als mitbeteiligt anzusehen; es ist indessen nicht möglich zu bestimmen, bis zu welchem Grade sie zur Geltung kommt. Die Pulsbeschleunigung, welche eine willkürliche Muskelarbeit begleitet, muss also hauptsächlich auf die zwei Faktoren: Reflexe infolge sensibler Reize und Miterregung des Zentrums der beschleunigenden Herznerven

bezogen werden. Von diesen zwei Faktoren ist der erstere lange nicht von der Bedeutung, wie der letztere.

Diese Schlussfolgerungen sind von Athanasiu und Carvallo[1]) angefochten worden. Zwar stimmen diese Autoren mit Johansson überein, dass die Variationen des Blutdruckes, welche die Muskelarbeit begleiten, auf die Beschleunigung des Herzrhythmus ohneEinfluss sind. Ebenfalls genügen die mechanischen und chemischen Modifikationen der Atmung nicht, um die Herzakzeleration zu erklären. Bei lang dauernder Arbeit, speziell wenn Ermüdung sich einstellt, können sich gewisse toxische Produkte bilden, welche auf das Herz einwirken, indem dessen Schlagfolge beschleunigt wird. Die Hauptursache auf welche die Akzeleration des Herzens bei Muskelarbeit zurückgeführt werden muss, ist rein nervöser Natur und zwar ein peripherer, sensibler Reiz. Die arbeitenden Muskeln senden den höheren Nervenzentren Reize, welche bei ihrer Berührung der Medulla die Wirkung der herzhemmenden Vorrichtungen aufheben und somit eine Pulsbeschleunigung verursachen. Athanasiu und Carvallo lehnen dagegen die Auffassung von Johansson ab, nach welcher die Hauptursache der Pulsbeschleunigung bei willkürlicher Muskelarbeit psychischer Herkunft wäre. Als Hauptargument gegen diese Auffassung führen sie Beobachtungen an Paraplegikern an, bei welchen eine intensive Aufforderung zur Bewegung der gelähmten Glieder nie eine in Betracht kommende Veränderung der Pulsfrequenz zur Folge hatte, während die geringsten Bewegungen mit den normalen oberen Extremitäten sofort von einer Reaktion der Pulsfrequenz begleitet waren. Dementsprechend folgern Athanasiu und Carvallo, dass der willkürliche psychomotorische Impuls unfähig ist, für sich allein die Beschleunigung des Herzschlages hervorzurufen. So schlagend obiges Argument im ersten Augenblick erscheinen mag, so lassen sich nichtsdestoweniger gewisse schwere Einwendungen gegen dasselbe formulieren. Zuerst ist man berechtigt, daran zu zweifeln, dass eine Aufforderung zur Bewegung der gelähmten Glieder

[1]) Athanasiu et Carvallo, Travail musculaire et rhythme du cœur. Arch. de physiol. Serie V. T. X. 1898 p. 347.

bei einem Paralytiker, der durch die Erfahrung weiss, dass der Versuch erfolglos bleiben wird, überhaupt einen psychomotorischen Impuls ausgelöst hat. Ferner betonen die Autoren die Notwendigkeit, dass diese Versuche von keinerlei Störungen der Atmung und auch nicht von der geringsten Anspannung irgend eines Teiles des Organismus getrübt werden, so dass man berechtigt ist einzuwenden, dass wenn auch wirklich psychomotorische Impulse ausgelöst werden, dieselben durch ebenso intensive Hemmungen zur Verhütung anderweitiger Bewegungen neutralisiert worden sind.

Die Frage ist übrigens von Bowen[1]) direkt untersucht worden, indem er den Einfluss der alleinigen Bewegungsvorstellung dadurch festzustellen suchte, dass er am Tische sitzend, mit dem Finger auf dem Telegraphentaster, sich lebhaft einbildete, in einen Geschwindigkeitswettkampf mit einem fiktiven Gegner verwickelt zu sein. Dadurch stieg zwar die Pulsfrequenz; die Akzeleration infolge der nervösen Spannung erreichte aber nicht den sechsten Teil derjenigen, welche sich sofort einstellte, wenn der Telegraphenschlüssel wirklich in Tätigkeit gesetzt wurde. Der psychische Einfluss, wenn man ihn so nennen will, der die Akzeleration verursacht, ist nach Bowen unzertrennlich mit der Muskelarbeit verbunden, und die Entladung von motorischen Impulsen ist ein wesentlicher Faktor des Prozesses, der die Pulsbeschleunigung bedingt.

Es ist schon längst bekannt, dass periphere Reize die Fähigkeit besitzen, den Herzrhythmus zu beeinflussen. Die elektrische Reizung der gemischten sensiblen Nervenstämmchen führt indessen häufig zu widersprechenden Resultaten, die schwer zu deuten sind. Tigerstedt[2]) fasst die Resultate der früheren Untersuchungen mit folgenden Worten zusammen: „Alle diese zum Teil einander widersprechenden Angaben lassen sich vereinigen, wenn wir annehmen, dass die Reizung sensibler Nerven reflek-

---

[1]) W. P. Bowen, A study of the pulse rate in man, as modified by muscular work. Contrib. to medic. research. Univ. of Michigan. Ann-Arbor 1903. S. 479.

[2]) Tigerstedt, Physiologie des Kreislaufes. Leipzig 1893. S. 287.

torisch sowohl die verlangsamenden, als die beschleunigenden Herznerven beeinflusst, dass bei verschiedener Stärke der Reizung die einen leichter als die andern in Tätigkeit versetzt werden, und dass bei starker Reizung die hemmenden Herznerven die beschleunigenden überwinden.“ So hatte z. B. Asp[1]) in seinen bekannten Versuchen bei Reizung des zentralen Endes des in der Lendengegend durchschnittenen Rückenmarkes in der Regel eine Beschleunigung, zuweilen aber auch eine Verlangsamung der Herzschläge gefunden. Eine mechanische Reizung des Plexus ischiadicus rief Verlangsamung, eine elektrische dagegen Beschleunigung hervor. Bei Reizung der Muskelnerven wurde gewöhnlich eine Beschleunigung, zuweilen jedoch eine Verlangsamung beobachtet. Roy und Adami[2]) fanden gewöhnlich auf Reizung des Ischiadicus eine Reflexakzeleration; ab und zu folgte auf die Beschleunigung eine Verlangsamung der Schlagfolge. Dies war beinahe immer der Fall, wenn der Splanchnicus gereizt wurde. Diese Autoren sind geneigt, die auf Reizung sensibler Nerven erfolgende Reflexakzeleration auf eine Erregung des Akzelerans zurückzuführen. In einer Anzahl von Versuchen beobachtete Asp eine leichte Akzeleration nach Reizung sensibler Nerven bei durchschnittenen Vagi; die Wirkung auf den Blutdruck fiel nicht gleichmässig aus. In zwei von vier Versuchen, in welchen die Akzeleratoren durchschnitten worden waren, war eine leichte Akzeleration ebenfalls vorhanden, in den zwei anderen fehlte sie vollständig, obwohl sie in allen vier Fällen vor der Sektion der Akzeleratoren vorhanden war. Asp war geneigt, dieses Resultat als Zeichen einer Akzeleratorenreizung zu deuten. Mac William[3]) vergleicht die Latenzperiode der direkten und der Reflexakzeleration und kommt zum Resultat, dass die Latenzperiode der Beschleunigung, welche auf Reizung eines afferenten Nerven folgt, so kurz ist, dass sie nicht

---

[1]) Asp, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. math.-phys. Kl. 19. 1867. S. 174.

[2]) Roy und Adami, Philos. transact. 183 B. 1892. p. 254.

[3]) Mac William, On the influence exercised by the central nervous system on the cardiac rhythm. Proc. of the roy. Soc. London. Vol. LIII. 1893. S. 464.

als Akzeleranswirkung angesehen werden kann; er fasst sie dementsprechend auf als Folge einer Herabsetzung des Vagustonus. Dieser Forscher untersuchte ferner die Wirkung der Reizung eines sensiblen Nerven auf den Herzrhythmus vor und nach Vagusdurchschneidung, sowie nach Sektion der Akzeleratoren bei intakten Vagi. Er beobachtete in letzterem Falle eine Beschleunigung, welche fehlte, wenn die Vagi durchschnitten waren bei intakten Akzeleratoren. Er zieht aus seinen Versuchen den Schluss, dass im allgemeinen die Reflexakzeleration auf eine Herabsetzung des Vagustonus zurückzuführen ist.

Reid Hunt[1]) suchte die Frage, ob Reflexakzeleration auf Erregung des Akzelerans oder auf Nachlass des Vagustonus beruhe, dadurch zu entscheiden, dass er die auf die verschiedenen Eingriffe erfolgenden Änderungen der Pulskurve näher untersuchte. Nach Vagusdurchschneidung kann man eine plötzliche und bedeutende Verkürzung der Diastole feststellen, während die Wirkung auf die Systole viel langsamer erfolgt und bedeutend weniger ausgesprochen ist. Reizung der Akzeleratoren verursacht eine Verkürzung sowohl der Systole als der Diastole; die Latenzperiode ist in jedem Falle sehr lang, und oft tritt die maximale Verkürzung erst nach Beendigung der Reizung ein. Die Reizung des Nerv. saphenus ist charakterisiert durch eine sehr deutliche Verkürzung der Diastole, eine sehr kurze Latenzperiode, eine wenig ausgesprochene und langsam einsetzende Wirkung auf die Systole. Das Herz kehrt nach beendigter Reizung sofort zum früheren Zustand zurück. Diese Wirkung hat die grösste Ähnlichkeit mit derjenigen nach Vagusdurchschneidung. Reizung des Nerv. saphenus nach Exstirpation der Akzeleratoren verursachte eine deutliche Pulsbeschleunigung; dieselbe blieb aber aus, wenn die Vagi durchschnitten waren. Dementsprechend kommt R. Hunt zum Resultat, dass die Reflexakzeleration für gewöhnlich, wenn nicht immer, als Folge eines Nachlasses des Vagustonus anzusehen ist: die Latenzperiode ist sehr kurz, das Maximum der Beschleunigung ist sehr bald

[1]) Reid Hunt, Direct and reflex acceleration of the mammalian heart etc. Americ. Journ. of physiology. Vol. II. 1899. S. 395.

erreicht, die Verkürzung trifft hauptsächlich die Diastole, während die Akzeleransreizung durch eine lange Latenzperiode, eine allmähliche Beschleunigung und eine Verkürzung sowohl der Systole wie der Diastole charakterisiert ist. Ausserdem wird der Autor durch seine Versuche zur Ansicht gebracht, dass in den meisten sensiblen Nerven zwei Arten von Fasern enthalten sind; durch Reizung der einen wird die Tätigkeit der Hemmungszentren gesteigert, und man erhält somit eine Reflexverlangsamung, während die Reizung der andern deprimierend auf den Tonus dieser Zentren wirkt, wodurch eine Reflexakzeleration ausgelöst wird. Diese Auffassung würde, wenn sie sich bestätigt, dazu beitragen, manche Widersprüche der früheren Versuche aufzuklären.

Johansson hatte in seinen Versuchen die unbedeutende Wirkung der sensiblen Reize auf die Pulsfrequenz hervorgehoben, welche durch kräftige passive Bewegungen ausgelöst werden. Kleen[1]) hatte an curaresierten Kaninchen als Folge einer kräftigen Hautreizung bald eine Akzeleration, bald eine von einer deutlichen Vagusreizung mit hoher Pulswelle begleitete Pulsverlangsamung beobachtet. Bei reiner Muskelreizung sah er anfänglich eine Retardation und daran anschliessend eine gewöhnlich unbedeutende Akzeleration. Aulo[2]) konnte durch kräftige Muskelmassage, sowie durch anhaltende passive Bewegungen keine nennenswerte Veränderung der Pulsfrequenz beim Menschen hervorrufen. Tengwall[3]) untersuchte den Einfluss der Reizung des zentralen Stumpfes der Muskelzweige des Nerv. peroneus an Kaninchen, welche mit Curare, Curare + Chloral, Äther und Urethan narkotisiert waren, und an solchen, welchen das Grosshirn exstirpiert worden war. Er stellte fest, dass unter diesen Bedingungen die Pulsfrequenz nur in geringem Grade beeinflusst wird. Oft wird sie gar nicht verändert, in

[1]) Kleen, Einfluss mechan. Muskel- und Hautreizung auf d. art. Blutdruck. Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 1. 1889. S. 247.

[2]) Aulo, Muskelarbeit und Pulsfrequenz. Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 21. 1909. S. 146.

[3]) Tengwall, Reflexe durch sensible Muskelnerven. Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 6. 1895. S. 225.

einigen Fällen nimmt sie um wenige Schläge ab. Um den Einfluss heftiger, aktiver Muskelbewegungen auf die Pulsfrequenz unabhängig von einer Wirkung der Hirnrinde festzustellen, vergifteten Martin und Gruber[1]) ihre Versuchstiere (Katzen) mit Strychnin, nachdem denselben das Grosshirn exstirpiert worden war. Die Pulsfrequenz stieg bedeutend nach Strychnindarreichung, erreichte indessen nicht die Maximalwerte für diese Tierart. Während der Krampfanfälle zeigte sich aber aus einer Gesamtzahl von zwölf Beobachtungen nur in drei Fällen eine mässige Pulsbeschleunigung, welche 9 % nicht überstieg und erst 10 Sekunden nach Beginn der Konvulsionen festgestellt werden konnte.

Aus diesen Beobachtungen geht hervor, dass, wenn auch periphere sensible Reize den Rhythmus des Herzens zu beeinflussen imstande sind, ihre Bedeutung zur Erklärung der Akzeleration bei Muskelarbeit, entgegen der Annahme von Athanasiu und Carvallo nicht überschätzt werden soll. Allerdings dürfen wir die Wirkung der Reize, die wir durch Massage, passive Bewegungen, elektrische Reizung der Nerven auslösen, nicht ohne weiteres mit derjenigen der durch willkürliche Muskelbewegungen in Tätigkeit tretenden Reize identifizieren, so dass definitive Schlussfolgerungen in bezug auf die willkürlichen Muskelbewegungen aus den obigen Versuchen nicht gezogen werden können.

Hering[2]) hat sich die Aufgabe gestellt, den Mechanismus der Herzakzeleration bei willkürlicher Arbeit klarzulegen. Zu diesem Zwecke untersuchte er die Frequenz des Herzschlages bei unaufgebundenen Kaninchen in der Ruhe und nachdem dieselben zwei Minuten lang im Versuchsraum herumgetrieben wurden. Er verglich die auf diese Weise beim normalen Tiere gewonnenen Resultate mit denjenigen, die man nach Ausschal-

[1]) Martin and Gruber, On the influence of muscular exercise on the activity of bulbar centres. Americ. Journ. of physiol. Vol. XXXII. 1913. p. 315.

[2]) H. E. Hering, Beziehungen der extracardialen Nerven zur Steigerung der Herzschlagzahl bei Muskeltätigkeit. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 60. 1895. S. 429.

tung der verschiedenen Teile des nervösen Regulierungsapparates des Herzens erhielt. Die doppelseitige Vagotomie verursacht beim Kaninchen eine bedeutende Zunahme der Schlagzahl des Herzens in der Ruhe. Die Akzeleration nach geleisteter Arbeit ist dagegen nach Vagotomie bedeutend geringer, als beim normalen Tier. Sie beträgt im Maximum nur 30 Schläge in der Minute, während beim unversehrten Tier die Arbeit eine motorische Akzeleration von 119 Schlägen durchschnittlich, d. h. 58 % der Frequenz in der Ruhe, zur Folge hat. Wenn man die motorische Akzeleration des normalen Tieres mit der Beschleunigung nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung vergleicht, so findet man, dass diese beiden Werte sich ungefähr decken. Die geringe motorische Akzeleration mag zum Teil nach Hering auf die Veränderungen der Atmung nach Vagotomie zurückgeführt werden; denn wenn man die Herzhemmungsfasern ausschaltet, indem man die N.N. accessorii ausreisst, wobei die im Vagus verlaufenden zentripetalen Fasern erhalten bleiben, so fällt die Akzeleration nach Arbeit bedeutend stärker aus, als nach Vagotomie. Hering ist überhaupt geneigt, einen Teil der Beschleunigung des Herzrhythmus bei Muskelarbeit auf die Veränderungen der Atemtätigkeit zurückzuführen. Indem wir diese Seite der Frage später noch im Zusammenhang zu behandeln haben werden, mag hier die Angabe genügen, dass er eine Erregung zentripetaler Atmungsfasern annimmt, welche den Tonus der herzhemmenden Zentren herabsetzt.

Die Ausschaltung der beschleunigenden Herznerven hatte auf die Frequenz des Herzschlages in der Ruhe nur geringen Einfluss. Die Ruhezahlen waren nach der Operation durchschnittlich um 22—23 höher als vor der Operation. Die Akzeleration nach Arbeit fiel dagegen bedeutend geringer aus. Sie betrug durchschnittlich am ersten Tage der Operation nur einen Sechstel, am Tage nach der Operation nur einen Drittel, an den darauffolgenden Tagen zwei Fünftel der vor dem Eingriffe beobachteten Werte. Wenn man die Versuchsprotokolle Herings genau durchsieht, so lässt sich zwar feststellen, dass bei längerer Beobachtungsdauer die motorische Akzeleration nach Ausreissung

der Akzeleranten sich im Laufe von mehreren Wochen immer bessert und in zwei Fällen die Zahlen, welche vor dem Eingriffe notiert worden waren, wieder erreicht. Nach gleichzeitiger Ausschaltung von Akzeleratoren und Vagotomie betrug die Akzeleration nach Arbeit bloss 4 bis 20 Schläge in der Minute. Die Ruhezahlen waren nach der Vagotomie mit vorausgehender oder gleichzeitiger Ausschaltung der Beschleunigungsnerven, besonders bei vier Tieren so klein, wie man sie nach alleiniger Vagotomie nie antrifft, was dafür spricht, dass der Antrieb zur beschleunigten Schlagfolge nach Ausschaltung der Hemmungsfasern zum Teil an die Integrität der Beschleunigungsnerven gebunden ist. Aus diesen Versuchen gelangt auch Hering dementsprechend zum Schlusse, dass die Steigerung der Herzfrequenz bei Muskelarbeit im wesentlichen auf eine Akzeleransreizung zurückzuführen ist, welche allerdings durch eine gleichzeitige Abnahme der Erregung herzhemmender Nerven unterstützt wird. Alle andern hier denkbar in Betracht kommenden Faktoren, Änderung des Druckes und Verteilung des Blutes in den Gefässen, Steigerung der Eigenwärme, Produkte des Muskelstoffwechsels spielen nur eine untergeordnete Rolle.

Die Versuche von Hering wurden von Hunt einer Kritik unterzogen, die diesen Forscher zu einer Revision obiger Schlussfolgerungen veranlassten. Hunt ist der Ansicht, dass der Wegfall des Vagustonus durchaus genügt, um die beobachteten Resultate zu erklären, und dass kein zwingender Grund zur Annahme einer vermehrten Tätigkeit der Akzeleratoren vorliegt. Die Durchschnittszahlen der Herzfrequenz nach Arbeit bei normalen Tieren und in der Ruhe nach doppelseitiger Vagotomie sind ungefähr gleich, 320 resp. 321. Wenn man aber die einzelnen Zahlen genauer betrachtet, so kann man feststellen, dass in der Hälfte der Fälle (S. 440) die Maximalfrequenz nach Arbeit geringer ausfiel als in der Ruhe nach Vagusdurchschneidung oder dieselbe eben erreichte. In der anderen Hälfte dieser Versuche überschritt die Beschleunigung nach Arbeit nicht 7 %. Diese Beschleunigung von 7 % könnte man unter Umständen auf Akzeleranswirkung zurückführen; es muss aber bemerkt

werden, dass in anderen Versuchen (S. 476), in welchen Vagi und Akzeleratoren durchschnitten worden waren, man eine bedeutend grössere Beschleunigung (bis 33% und mehr) beobachten konnte, welche wahrscheinlich durch Veränderungen der Atmung und des Blutdruckes herbeigeführt wurde. Ferner ist daran zu erinnern, dass Akzeleransreizung nach Vagusdurchschneidung eine bedeutend grössere Zunahme der Herzfrequenz zur Folge hat; so erhielt z. B. Cyon eine Akzeleration von über 50%. Auf der anderen Seite zeigen die Versuche von Hering, dass die Beschleunigung nach Arbeit bedeutend geringer ausfiel, nachdem die Akzeleratoren ausgeschaltet worden waren. Diese Differenz lässt sich aber nach Hunt auf den Ausfall des Akzeleratorentonus zurückführen. Man ist berechtigt, auf das Vorhandensein eines solchen Akzeleratorentonus zu schliessen aus der Tatsache, dass Vagusdurchschneidung im Anschluss an die Ausschaltung der Akzeleratoren nur noch eine geringe Beschleunigung des Herzens zur Folge hat. Aus diesen Erwägungen wird Hunt zum Schlusse geführt, dass die Versuche von Hering in der gleichen Weise erklärt werden können, wie die Akzeleration, welche auf Reizung eines sensiblen Nerven folgt, und zwar so, dass der Hauptanteil an der Akzeleration auf den Nachlass der Tätigkeit der Hemmungszentren fällt.

Den gleichen Standpunkt vertreten Gasser und Meek[1]) auf Grund von Versuchen an Hunden, welchen unter Beobachtung aller Kautelen die Ganglia stellata exstirpiert worden waren. Sofort nach dem Eingriff zeigte sich eine Abnahme der Pulsfrequenz. Dieselbe fiel zunächst rasch, dann langsamer, bis der Rhythmus nach Ablauf von ca. einer Woche sich auf ein konstantes subnormales Niveau einstellte. Die Pulsverlangsamung im Anschluss an die Exstirpation der Ganglia stellata ist durch die Annahme eines Akzeleranstonus leicht verständlich. Nach Exstirpation der Akzeleratoren wurde die Pulsfrequenz der verschiedenen Versuchstiere, welche vor der Operation bedeu-

[1]) H. S. Gasser and W. J. Meek, Study of the mechanism by which muscular exercise produces acceleration of the heart. Americ. Journ. of physiol. XXXIV. 1914. p. 48.

tende Unterschiede aufwies, auffallend gleichmässig. Die Autoren führen die Differenzen im Ruhepuls der unversehrten Tiere auf einen verschiedenen Tonus der Akzelerantes zurück. Nach einer Erholungszeit von mehreren Wochen, wurde der Einfluss der Muskelarbeit auf die Herztätigkeit geprüft. Zu diesem Zwecke liess man die Tiere zwei Minuten lang so schnell als möglich an der Leine rennen. Es liess sich nach der Arbeit regelmässig eine Zunahme der Pulsfrequenz feststellen, welche nicht wesentlich verschieden war von derjenigen, welche vor der Operation beobachtet worden war. Der Mechanismus der Akzeleratoren ist also nicht notwendig, um die Pulsbeschleunigung nach Arbeit zu veranlassen, und die obigen Versuche weisen darauf hin, dass die Akzeleration nach Arbeit mit einem Ausfall der Tätigkeit der Hemmungsvorrichtungen zusammenhängt. Nach doppelseitiger Vagotomie, nach vorangegangener Exstirpation der Ganglia stellata, nahm die Pulsfrequenz stark zu, und nach Muskelarbeit zeigten die Versuchstiere noch eine deutliche Akzeleration, obwohl sämtliche extrakardialen Nerven durchschnitten waren. Diese Akzeleration könnte bis zu einem gewissen Grade mit der bei der Arbeit auftretenden Asphyxie zusammenhängen. Durch Exstirpation der Nebennieren konnte sie auf wenige Pulsationen reduziert werden. Die Zunahme der Temperatur, welche in den meisten Fällen 4—5° C. nach Beendigung der Arbeit betrug, könnte auch zur Erklärung der geringen Akzeleration nach Durchschneidung sämtlicher nervöser Verbindungen herangezogen werden. Die Möglichkeit einer Beschleunigung durch Akzeleranswirkung soll aber unter gewissen Bedingungen nicht in Abrede gestellt werden. So beobachtet man nach Vagotomie mit darauffolgender Ablation der Nebennieren eine Pulsbeschleunigung nach einer Arbeit von 30 Sekunden, welche ganz und gar den Charakter der Akzeleranswirkung trägt: verzögertes Einsetzen und maximale Akzeleration erst nach 3 und $4^1/_2$ Minuten. Die hier zu Tage tretende Zunahme beträgt bloss die Hälfte der beim normalen Tiere beobachteten Werte. Dieser Akzeleranswirkung schreiben aber Gasser und Meek eine Ausnahmerolle zu; sie

tritt als Sicherheitsventil nur in Augenblicken der Not in Tätigkeit.

Gestützt auf die Angaben von Hunt über die Veränderung des zeitlichen Wertes des systolischen und des diastolischen Teiles einer Pulsation beim Wegfall des Vagustonus und bei Akzeleransreizung, hat Aulo[1]) die Pulskurve gemessen während einer energischen Anspannung der gesamten Körpermuskulatur von einer Minute Dauer. Unmittelbar nach Beginn der Arbeit tritt eine wesentliche Verkürzung der Diastole ein; die Systole dagegen bleibt im grossen und ganzen unverändert. Im weiteren Verlaufe der Arbeit sinkt die Dauer der Systole etwas. Nach Beendigung der Arbeit steigt die Dauer der Diastole schnell; die Systole dagegen wird wenig verändert. Die Beschleunigung der Herzschläge scheint also, wenn die Angaben von Hunt zutreffend sind, in erster Linie von einer Abnahme des Vagustonus herzurühren. Bowen[2]) findet im Beginn der Arbeit eine Verlängerung der Systolendauer, die er mit dem grösseren Schlagvolumen, welches das Herz gegen einen höheren Widerstand zu entleeren hat, in Zusammenhang bringt. Die Systole bleibt verlängert während etwa 25 Herzschlägen; darauf schwankt sie um die Norm herum bis zum Schlusse der Arbeit. Nach beendigung der Arbeit tritt für kurze Zeit eine Verkürzung der Systole ein, welche mit dem plötzlichen Abfall des Arteriendruckes zeitlich zusammenfällt.

Eine langanhaltende, bis zur Ermüdung fortgesetzte schwere Arbeit verursacht dagegen nach Zuntz und Schumburg[3]) eine beträchtliche Verlängerung der systolischen Phase der Herzrevolution. Die Autoren fassen als Systole den Teil der Radialispulskurve vom Beginn der primären Erhebung bis zum Beginn der Rückstosselevation auf. Durch eine Marschleistung

---

[1]) J. A. Aulo, Weiteres über die Ursache der Herzbeschleunigung bei der Muskelarbeit. Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 25. 1911. S. 347.

[2]) Bowen, Changes in heart rate, blood pressure and duration of systole resulting from bicycling. Americ. Journ. of physiol. Vol. XI. 1904. p. 59.

[3]) Zuntz und Schumburg, Physiologie des Marsches. Berlin 1901. S. 50.

von 18 km mit Gepäck wurde die Zeitdauer der Systole verlängert und zwar in einem Falle bis zu 30%; eine Verlängerung der Marschleistung auf 25 km hatte auf diese Verlängerung der Systole im allgemeinen keinen weiteren Einfluss. Dagegen machte sich der Einfluss der zunehmenden Belastung deutlich fühlbar, indem für die gleiche Marschleistung die Verlängerung der Systole mit steigender Belastung regelmässig zunahm. Die Diastole dagegen wird beträchtlich verkürzt; die Verkürzung beträgt in einigen Fällen bis 60%. Das Verhältnis $\frac{D}{S}$, welches in der Ruhe zwischen 1,88 und 3,28 im Durchschnitt schwankt, wird kleiner einerseits durch Vergrösserung des Nenners, d. h. Verlängerung der Systole, andererseits durch Verminderung des Zählers, d. h. Verkürzung der Diastole. Der Quotient kann unter Umständen unter 1 sinken. Als er in einem Falle 1,25 betrug, war die Versuchsperson schon recht erschöpft. Marschanstrengungen, bei welchen das Verhältnis der Diastole zur Systole bis auf 1,25, 1,0 oder gar 0,8 sinkt, dürften nicht lange ertragen werden. In der Regel wird diese Grenze erreicht bei einer Pulsfrequenz von 140 bis 150 und darüber. Zuntz und Schumburg erblicken in der Verlängerung der Systolendauer einen Ausdruck der Ermüdung des Herzmuskels. Eine grosse Vorsicht ist geboten bei der Verwendung der Radialiskurve zur Beurteilung des zeitlichen Ablaufes der verschiedenen Phasen der Herzkontraktion. Die Gestalt des peripheren Pulses wird von verschiedenen Faktoren beeinflusst, die nur schwer zu übersehen und kaum auseinanderzuhalten sind. Die von den Autoren beobachteten Differenzen sind aber so bedeutend, dass es sich hier kaum um einen Zufall handeln kann. Eine Wiederholung dieser Beobachtungen unter Zuhilfenahme der neueren zuverlässigeren Untersuchungsmethoden wäre zur vollkommenen Sicherstellung des Ergebnisses, dessen Wichtigkeit als Zeichen einer Herzüberanstrengung niemandem entgehen wird, sehr zu wünschen.

3. Beziehungen der Atmung zur Pulsfrequenz bei Muskelarbeit.

Die starke Zunahme der Atemtätigkeit, welche neben der Pulsbeschleunigung die auffälligste Reaktion des Organismus auf Muskelarbeit darstellt, musste den Gedanken an irgend einen kausalen Zusammenhang zwischen diesen beiden Reaktionen nahe legen. Diese Vermutung erschien um so berechtigter, als wir seit den älteren Untersuchungen von Einbrodt[1]) wissen, dass die Atembewegungen beim Hunde von periodischen Schwankungen des Herzrhythmus begleitet sind in dem Sinne, dass mit der Inspiration eine Beschleunigung, mit der Exspiration eine Verlangsamung des Pulses erfolgt. Über die Ursachen dieser periodischen Schwankungen weichen die Ansichten der Forscher, welche sich mit dem Studium dieses Vorganges befasst haben, auseinander. Während die einen mit Hering[2]) einen von den Lungen ausgehenden Reflexvorgang darin erblicken, fassen die anderen diese Erscheinung als Ausdruck einer automatischen rhythmischen Zu- und Abnahme des Tonus der Herzhemmungszentren auf. Hering hatte nämlich festgestellt, dass eine Ausdehnung der Lunge eine bedeutende Zunahme der Zahl der Herzschläge zur Folge hat, gleichviel ob diese Ausdehnung durch Aufblasen oder durch die spontane Inspirationsbewegung herbeigeführt wird. Durch die Ausdehnung der Lungen werden die Lungenendigungen des Vagus mechanisch erregt; diese Erregung wird dem Zentrum des herzhemmenden Apparates in der Medulla mitgeteilt, welches auf diese Erregung mit einem Nachlass seiner Tätigkeit antwortet, worauf die Herzaktion eine Beschleunigung erfährt. Die zentripetale und die zentrifugale Bahn dieses Reflexvorganges sind zugleich im Halsvagus enthalten. Schneidet man diesen Nerven durch, so verschwindet augenblicklich jede Wirkung der At-

[1]) Siehe für die ältere Literatur: Tigerstedt, Physiol. des Kreislaufes. 1893. S. 458.

[2]) E. Hering, Über eine reflektorische Beziehung zwischen Lunge und Herz. Sitz.-Ber. d. kais. Akad. d. Wiss. math.-naturw. Kl. 64. Abt. 2. S. 333. 1871.

mung auf das Herz. Die gleiche Auffassung vertreten Löwit,[1]) Marey[2]), und später hat sich auch Spalitta[3]) auf Grund von Beobachtungen an chloroformierten und chloralosierten Hunden derselben angeschlossen. Wenn man aber weiss, wie schwierig die Wirkung der Narkotika auf das nervöse Zentralorgan in ihren verschiedenen Phasen zu beurteilen ist, so kann man die Beweisführung dieses letzteren Autors nicht als entscheidend anerkennen.

Demgegenüber zeigte Frédericq,[4]) dass man dieselben Variationen der Pulsfrequenz beobachten kann, wenn man den Brustkasten durch Resektion des grössten Teiles des Sternums und der Rippenansätze weit eröffnet, die Phrenici durchschnitten und den Einfluss der Schwankungen des Abdominaldruckes durch einen Kreuzschnitt durch die Bauchdecken ausgeschaltet hat. Künstliche Atmung, energisch genug, um Apnoe herbeizuführen, hat eine bedeutende Beschleunigung des Herzschlages zur Folge. Unterbricht man die künstliche Atmung, so kann man bei der Wiederkehr der spontanen Atembewegungen, wahrnehmbar an den Bewegungen der resezierten Rippenstumpfe, die charakteristischen Schwankungen des Herzrhythmus erkennen, solange Vagi und Hemmungszentren in der Medulla unversehrt sind. Bei jeder Exspirationsbewegung kann man eine Verlangsamung des Pulses feststellen, der bei der Inspiration mehr oder weniger zum ursprünglichen Rhythmus zurückkehrt, obschon die Atembewegungen die kollabierten Lungen vollständig unbeeinflusst lassen. Die Lungen kommen also in diesem Falle für einen Reflexvorgang nicht in Betracht. Aus diesem Grunde ist Frédericq der Ansicht, dass es sich hier um eine automatische Tätigkeit des Respirationszentrums und des Herzhemmungszentrums handelt, welche aufeinander in dem gleichen Sinne

---

[1]) Löwit, Einfluss der Respiration auf den Puls des Menschen. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. X. 1878. S. 412.

[2]) Marey, La circulation du sang. 1881. p. 462.

[3]) Spalitta, Sur les modifications respiratoires du rhythme cardiaque. Arch. ital. de biolog. XXXV. 1901. p. 227.

[4]) L. Frédericq, Influence de la respiration sur la circulation. Arch. de biolog. III. 1882. p. 80.

wie das Respirationszentrum auf die Zentren oder Vasomotoren reagieren. „Ist das die Medulla durchströmende Blut sehr sauerstoffreich, wie das nach energischer Lungenventilierung der Fall ist, so stellen die Zentren für die Respiration, die Vasomotoren und das Herzhemmungszentrum ihre Tätigkeit ein; die Folge ist: Apnoe, Gefässerweiterung und Beschleunigung des Herzschlages. Hat aber das Blut infolge des Atmungsstillstandes wieder einen gewissen Grad von Venosität erlangt, so treten diese Zentren in Tätigkeit: sie antworten auf den durch die chemische Beschaffenheit des Blutes verursachten, ununterbrochenen und zunehmenden Reiz mit einer intermittierenden Tätigkeit mit gemeinsamem oder alternierendem Rhythmus."

Wertheimer und Meyer[1]) haben ebenfalls nach Durchschneidung des Cervikalmarkes unterhalb der Medulla und Sistierung der künstlichen Atmung eine periodische Beschleunigung der Herzschläge festgestellt. Diese Beschleunigung fällt mit Bewegungen der Nasenlöcher und des Maules genau zusammen, welche die fortdauernde Kopfatmung darstellen, während die Rumpfatmung infolge der Rückenmarksdurchschneidung unterdrückt ist. Die Autoren lehnen dementsprechend eine reflektorische Wirkung ebenfalls ab und nehmen eine abschwächende Wirkung des in Tätigkeit tretenden Respirationszentrums auf das Herzhemmungszentrum als Ursache des beschleunigenden Einflusses der Atembewegungen auf den Herzrhythmus an. Zu einem ähnlichen Resultate gelangt Snyder[2]) bei seinen Versuchen am Hunde mit einseitiger Vagusdurchschneidung und Reizung des zentralen Vagusstumpfes. Die Reizung hat einen sofortigen Stillstand der Atmung auf der Höhe der Exspiration zur Folge. Der Atmungsstillstand überdauert die Reizung während einiger Zeit. Während dieser Zeit ist weder an der Blutdruckkurve mit der verlangsamten Pulsfrequenz noch an der Respirationskurve die leiseste Spur einer respiratorischen Welle

---

[1]) Wertheimer et Meyer, Variations respiratoires du rhythme du cœur. Arch. de physiol. Serie V. T. I. 1889. p. 24.

[2]) Ch. D. Snyder, A study of the causes of respiratory change of dog heart rate. Americ. Journ. of physiol. XXXVII. 1915. p. 104.

zu erkennen. Plötzlich erscheinen an der Blutdruckkurve grosse Wellen, deren Natur als respiratorische Wellen nicht zu verkennen ist. Im Augenblick des Auftretens der ersten respiratorischen Welle an der Blutdruckkurve ist aber auf der Atmungskurve noch kein Zeichen eines mechanischen Respirationsaktes wahrzunehmen. Die erste leise Bewegung des Pneumographen zeigt sich mit dem Erscheinen der zweiten respiratorischen Welle an der Blutdruckkurve. In dem Masse als die Atembewegungen zunehmen, nehmen die respiratorischen Wellen der Blutdruckkurve langsam an Umfang ab, bis sie wieder das frühere Bild wie vor der Vagusreizung darbieten. Dieser Versuch wird von Snyder folgendermassen gedeutet: Das Respirationszentrum, welches im Begriffe ist, sich von der durch die Reizung des zentralen Vagusendes verursachten Inhibition zu erholen, sendet einen ersten motorischen Inspirationsimpuls aus. Dieser Impuls ist indessen nicht stark genug und bleibt erfolglos. Er genügt aber, um abschwächend auf den gesteigerten Vagustonus einzuwirken, wodurch die Zahl der Herzschläge augenblicklich zunimmt. Ist der inspiratorische Impuls vorbei, so hört sein Einfluss auf den Vagus auf; der erhöhte Tonus des letzteren kommt dementsprechend in Form einer Pulsverlangsamung wieder zum Ausdruck. Da bei diesem Stillstande der Respiration keine Spur von Atembewegung vorhanden war, ist es klar, dass weder intrathorazische noch intraperitoneale Druckschwankungen und somit keine peripheren Reize zu afferenten Vagusfasern hier im Spiele sein können. Die erste respiratorische Welle der Blutdruckkurve muss also auf eine zentrale Ursache zurückgeführt werden.

Durch diese Versuche scheint die Annahme eines zentralen Vorganges als Ursache der respiratorischen Schwankungen des Herzrhythmus gerechtfertigt. Man könnte geneigt sein, die inspiratorische Pulsbeschleunigung in der gleichen Weise zu erklären, wie die initiale Akzeleration des Pulses bei willkürlichen Bewegungen erklärt worden ist. Nach dieser Auffassung würde der inspiratorische motorische Impuls auf die Hemmungszentren des Herzens in abschwächendem Sinne wirken und auf diese

Weise eine Zunahme der Pulsfrequenz bewirken. Wenn man aber die respiratorischen Pulsschwankungen beim Menschen genau verfolgt, so reicht obige Hypothese zur Erklärung der beobachteten Tatsachen nicht aus.

Klemensiewicz[1]) hatte bereits erkannt, dass beim Menschen die Verhältnisse nicht so einfach vorliegen, als wir es beim Hunde getroffen haben. Bei oberflächlicher Atmung lässt sich meist kein Einfluss der Respiration auf den Puls wahrnehmen. Bei langsamer und tiefer Atmung findet man zwar gewöhnlich eine Beschleunigung während der Inspiration und eine Verlangsamung während der Exspiration. Dauert die Inspiration oder Exspiration sehr lange, dann sieht man zwar anfangs die Schlagfolge des Herzens während der Inspiration beschleunigt, während der Exspiration verlangsamt, im Verlaufe der Dauer der Respirationsphase kehrt sich aber dieses Verhalten um. Aus den Versuchen von Putzig[2]) treten aber zahlreiche und bedeutende individuelle Unterschiede in der Reaktion des Pulses auf die Atembewegungen hervor. Zwar lässt sich im grossen und ganzen die inspiratorische Beschleunigung und die exspiratorische Verlangsamung erkennen, aber es ist nicht möglich, hier von einem einheitlichen Typus der Reaktion zu sprechen. Ganz besonders machen sich die individuellen Abweichungen bei den Versuchen mit anhaltenden Inspirationen oder Exspirationen bemerkbar. In der ersten Gruppe findet man einmal Fälle mit sehr geringer Beschleunigung während der aktiven Inspiration, welche in der ersten Phase des Dauerinspiriums verschwand, ohne dass sich im Laufe des Versuchs sonst eine Frequenzschwankung herausstellte. Dann fanden sich Fälle, die während des aktiven Inspiriums eine beträchtliche Beschleunigung aufwiesen, worauf in der Phase des Dauerinspiriums der Puls auf die normale Frequenz zurückkehrte.

---

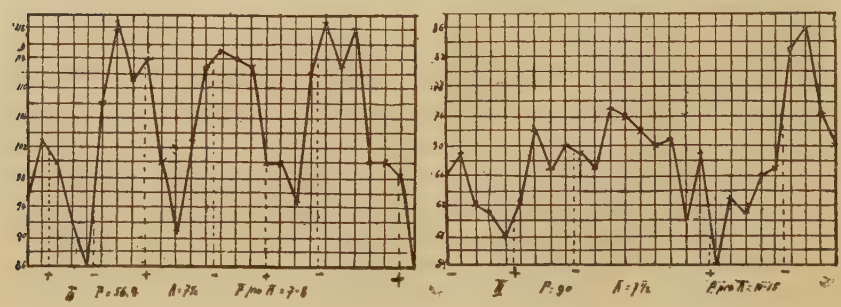
[1]) Klemensiewicz, Einfluss der Atembewegungen auf die Form der Pulskurven beim Menschen. Sitz.-Ber. d. k. Akad. d. Wiss. math.-naturw. Kl. Bd. LXXIV. 3. Abt. Wien 1876. S. 487.

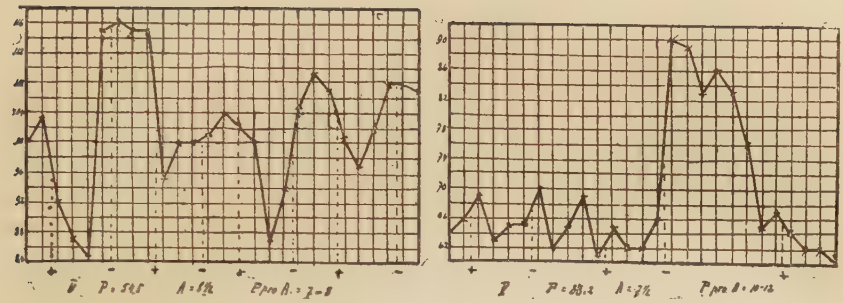
[2]) H. Putzig, Änderung d. Pulsfrequenz durch d. Atmung. Zeitschr. f. exp. Pathol. u Therap. Bd. XI. 1912. S. 115.

In einem Falle zeigte sich während der aktiven Inspiration eine Beschleunigung um 20 Pulse, in der ersten Phase des Dauerinspiriums war die Beschleunigung etwas geringer, sie betrug 10 Pulse pro Minute; doch stieg die Beschleunigung in der zweiten Phase wieder auf 20 pro Minute, und erst in der Nachwirkungsperiode stellte sich nach kurzer weiterer Beschleunigung die normale Frequenz wieder her. Neben diesen Fällen, welche nur Beschleunigung aufweisen, gibt es andere, in denen eine Verlangsamung gegen die Norm festgestellt werden konnte. Zwar blieb in allen Fällen die Beschleunigung während des aktiven Inspiriums, aber in der ersten Phase des Dauerinspiriums fand sich im Gegensatz zu den bisherigen Fällen eine Verlangsamung. In der zweiten Phase des Dauerinspiriums ging die Pulsfrequenz entweder bis zur Norm zurück, oder es folgte eine geringe Beschleunigung, oder die Verlangsamung blieb während des ganzen Dauerinspiriums bestehen. In den bisherigen Fällen war die Verlangsamung im Verhältnis zur Beschleunigung geringer, bezw. sie übertraf dieselbe nur wenig. In anderen Fällen aber fand sich nach einer geringen Beschleunigung während der aktiven Inspiration eine ganz bedeutende Verlangsamung in der ersten Phase des Dauerinspiriums. Diese Verlangsamung kann entweder auch in der zweiten Phase des Dauerinspiriums persistieren, oder die Pulsfrequenz kehrt zur Norm zurück. Ähnliche Unterschiede bieten die Versuche mit anhaltenden Exspirationen dar.

Pulsationsdauer in $^1/_{100}$ Sekunde bei tiefer Atmung.

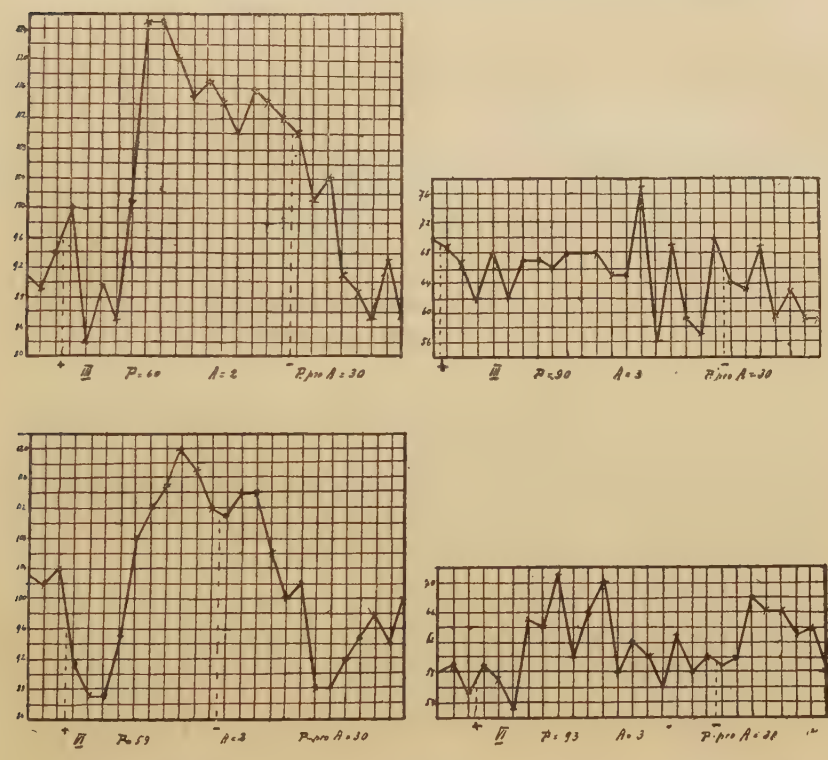
Vor Arbeit. **$^1/_2$ Stunde nach Arbeit.**





Pulsationsdauer in $^1/_{100}$ Sekunde bei forcierter Atmung.

Vor Arbeit. **$^1/_2$ Stunde nach Arbeit.**



Die Pulsationen wurden fortlaufend auf die Abszissen eingetragen, während ihre respektive Dauer durch die Ordinaten in $^1/_{100}$ Sekunden angegeben wird. A bedeutet Zahl der Atemzüge pro Minute; P = Pulszahl pro Minute; + = Inspiration; − = Exspiration.

Bei den an mir selbst vorgenommenen Bestimmungen[1]) konnte man auch periodische Schwankungen der Pulsfrequenz im Zusammenhang mit den Atembewegungen feststellen, namentlich bei tiefer und bei langsamer forcierter Atmung, während bei gewöhnlicher Atmung ein deutlicher Einfluss der Respirationsbewegungen auf den Puls nicht zu Tage trat. Die Beschleunigung des Pulses erfolgt aber nicht gleichzeitig mit dem Einsetzen der Inspiration, sondern hat bereits in der letzten Phase der Exspiration begonnen. Im weiteren Verlaufe der Inspirationsphase schlägt das Verhältnis um: der Puls wird langsamer, und diese Verlangsamung dauert nach dem Einsetzen der Exspiration noch für zwei bis vier Pulsationen weiter, worauf noch in der Exspirationsphase eine progressive Beschleunigung des Pulses einsetzt. Noch deutlicher tritt die Wirkung der Atmung auf die Pulsfrequenz bei möglichst vertiefter und verlangsamter Atmung bei offener Glottis hervor. Die auf das Einsetzen der Inspiration folgenden Pulsationen sind beschleunigt. Die darauf folgenden Pulsationen zeigen aber eine progressive Verlangsamung. Das Maximum der Verlangsamung wird noch während der Inspirationsphase erreicht, worauf noch einige beschleunigte Pulse erfolgen, sodass die Exspiration auf dem absteigenden Schenkel der Kurve, das heisst bei progressiver Zunahme der Pulsfrequenz einsetzt.

Diese in der Ruhe stets vorhandene Reaktion ist nach einer anhaltenden, anstrengenden Muskelarbeit nicht mehr vorhanden. Bei Bestimmungen, welche eine halbe Stunde nach beendigtem Bergsteigen gemacht wurden, ist ein respiratorischer Pulsrhythmus nicht mehr wahrzunehmen.

Bei willkürlicher Beschleunigung der Atembewegungen beobachtete Knoll[2]) stets eine mässige, d. h. 12—18 Schläge auf die Minute betragende Zunahme der mittleren Frequenz. Waren die Atembewegungen stark beschleunigt und vertieft, so war die Zunahme der „mittleren Pulsfrequenz“ eine beträchtliche

---

[1]) S. Krähenbühl, l. c. S. 20.

[2]) Knoll, Einfluss modif. Atembewegungen auf den Puls d. Menschen. Jahrb. f. Naturw. „Lotos“ N. F. Bd. I. 1880. S. 1.

und betrug nicht selten 36—48 Schläge auf die Minute. In den Versuchen von Athanasiu und Carvallo[1]) betrug die Akzeleration des Herzschlages bei einer willkürlichen Verdoppelung der Respirationsfrequenz selten mehr als zehn Pulse in der Minute, und, wenn man auch die Zahl der Atembewegungen vervierfachte, erreichte die Pulsfrequenz nie 100 in der Minute. Infolgedessen sind auch diese Forscher der Ansicht, dass die durch die Muskelarbeit hervorgerufenen Modifikationen der Atmung zur Erklärung der mit der Arbeit einsetzenden Beschleunigung des Herzschlages nicht ausreichen.

Bei der normalen Atmung könnte natürlich mit der Tätigkeit der Atemmuskeln eine Beschleunigung der Herzschläge verbunden sein. Um die Tätigkeit der Atemmuskeln auszuschalten, vergiftete H. E. Hering[2]) seine Versuchstiere mit Curare und suchte mit Hilfe der künstlichen Ventilation die Frequenz und Tiefe der zuvor beobachteten spontanen Atmung möglichst nachzuahmen. Er fand, wie schon vor ihm Traube,[3]) eine beträchtliche Vermehrung der Pulsfrequenz, wenn, statt der gewöhnlichen 15, 30 bis 60 Einblasungen in der Minute gemacht wurden. Diese Steigerung ist zum Teil an die Integrität der Herzhemmungsfasern gebunden.

Eine gewisse Beteiligung der vermehrten Respirationsbewegungen an der Akzeleration des Pulses bei Muskelarbeit ist also nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen. Es war also von Interesse zu untersuchen, ob gewisse regelmässige Beziehungen zwischen den Veränderungen der Atmung und der Akzeleration des Herzens bei Muskelarbeit bestehen. In seinen Versuchen bestimmte Koby[4]) mit Hilfe des Spirometers Atemfrequenz und Atemgrösse einerseits und Pulsfrequenz andererseits vor und nach Arbeit. Die Arbeit bestand, wie bereits erwähnt, in einem Schnellauf von 400 Meter auf ebenem Terrain. In den meisten Fällen findet man neben der Herzakzeleration

---

[1]) Athanasiu und Carvallo, l. c. p. 360.
[2]) H. E. Hering, l. c. Pflüger's Arch. Bd. 60. 1895. p. 456.
[3]) Traube, Allg. med. Zentral-Zeitung, 5. Dez. 1863.
[4]) Koby, l. c.

auch eine bedeutende Zunahme der Zahl der Atemzüge. Indessen wurden auch Fälle beobachtet, bei welchen dieselbe sehr gering war oder ganz fehlte. Da mit der Möglichkeit gerechnet werden musste, dass durch die ungewohnte Spirometeratmung der Rhythmus der Respiration beeinflusst worden sei, wurde eine Reihe von Versuchen gemacht, bei welchen nur die Zahl der Atemzüge und Pulsationen gezählt wurde, ohne die Atemzüge spirometrisch zu registrieren. Es wurden in diesen Versuchen die gleichen Unterschiede festgestellt. In einem Falle findet man beinahe keine Beschleunigung der Atmung, während die Zahl der Herzschläge um mehr als das Doppelte ansteigt. In einem anderen Falle ist die Zahl der Atemzüge verdoppelt; die Herzakzeleration dagegen ist im Verhältnisse lange nicht so ausgesprochen. In allen Fällen kehrt die Zahl der Atemzüge viel schneller zur Norm zurück als die Pulsfrequenz. In gewissen Fällen sinkt sogar die Respirationsfrequenz unter den ursprünglichen Wert. Da mit der Möglichkeit gerechnet werden musste, dass ungeübte Läufer infolge mangelhafter Beherrschung ihrer Atmung frühzeitig in einen Zustand der Dyspnoe geraten, der ungünstig auf die Herztätigkeit wirken konnte, wurden Versuche mit willkürlicher Steuerung der Atmung gemacht, bei welchen die Versuchspersonen sich bemühten, während des Laufens einen bestimmten Atmungstypus einzuhalten. Durch die Steuerung der Atmung wurde die Zunahme der Zahl der Atemzüge nach der Arbeit etwas geringer als ohne solche, und die Dyspnoe bildete sich auch schneller zurück. Die Akzeleration des Herzens wurde aber durch die veränderte Atmung nicht beeinflusst. Ein Parallelismus zwischen Atemfrequenz und Herzrhythmus nach Muskelarbeit ist also nach den Versuchen von Koby nicht vorhanden. Beide Werte nehmen durch die Arbeit zu, und zwar ist meistens die Herzakzeleration proportional grösser als die Akzeleration der Respiration. Nach der Arbeit nehmen die Atemzüge rascher ab als die Herzschläge, sodass nach 15 Minuten die Zahl der Atemzüge unter der Norm steht, die Pulsationen dagegen noch einen Zuwachs aufweisen. Vergleicht man nun, statt der Frequenz, die Atemgrösse mit der

Pulsfrequenz, so findet man, dass die Ventilationsgrösse nach der Arbeit verhältnismässig viel mehr zugenommen hat (um das Vier- bis Fünffache) als die Zahl der Herzschläge; eine deutliche Proportionalität zwischen Ventilationswerten und Pulsfrequenz ist aber ebenfalls nicht zu konstatieren.

Aus diesen Versuchen gewinnt man entschieden den Eindruck, dass, wenn auch die Modifikationen der Respiration bis zu einem gewissen Grade den Pulsrhythmus zu beeinflussen vermögen, es sich bei den Veränderungen von Pulsfrequenz und Respiration durch die Muskelarbeit um zwei nebeneinander und im weitem Masse von einander unabhängig verlaufende Reaktionen handelt. In ähnlicher Weise wie Johansson eine Irradiation der motorischen Impulse von den Hirnzentren zu den herzregulierenden Zentren angenommen hatte, nehmen Krogh und Lindhard[1]) eine analoge Irradiation zu den Zentren der Respiration an. Diese Forscher haben den Verlauf der Reaktion der Atmung auf Muskelarbeit am stationären Fahrrad genau verfolgt und festgestellt, dass der Beginn der Arbeit durch eine tiefe und rasche Inspiration charakterisiert ist. Bei schwerer Arbeit sind der zweite und dritte Atemzug weniger frequent und zuweilen auch weniger tief als der erste. Ungefähr zehn bis fünfzehn Sekunden nach Beginn der Arbeit nimmt dann die Ventilationsgrösse wieder zu und erreicht gewöhnlich nach zwei bis vier Minuten ein Maximum. Darauf folgt eine allmähliche Abnahme bis zu einem mehr oder weniger konstanten Wert, dessen Höhe von der Schwere der Arbeit abhängt. Die unmittelbare Steigerung der Atmung ist im grossen und ganzen desto grösser, je schwerer die Arbeit; indessen bestehen hier sehr grosse individuelle Unterschiede.

Man kann sich die Irradiation der motorischen Impulse auf die respiratorischen Zentren nach Krogh und Lindhard in verschiedener Weise vorstellen: 1. Die Hirnrindenzentren wirken auf die Atemmuskulatur an Stelle und unabhängig von der normalen Tätigkeit des Respirationszentrums wie bei der

[1]) Krogh and Lindhard, Regulation of respiration during the initial stages of muscular work. Journ. of physiol. XLVII. 1913. p. 112.

willkürlichen forcierten Atmung; 2. Die Impulse, welche von den Rindenzentren ausgehen, addieren sich zu den automatischen Impulsen vom Respirationszentrum; 3. Die Erregbarkeit des automatischen Zentrums gegenüber seinen normalen Erregern ist plötzlich hochgradig gesteigert. Was die erste Möglichkeit anbetrifft, so ist die Aufmerksamkeit der Versuchspersonen während der Arbeit und speziell zu Anfang derselben vollständig durch die Arbeit in Anspruch genommen, und die Atmung erfolgt gänzlich unwillkürlich. Indessen ist eine direkte Innervation der Respirationsmuskeln nicht ganz von der Hand zu weisen, denn die initiale Zunahme der Atmung steht mehr oder weniger im Verhältnis zur Erwartung der Schwere der zu verrichtenden Arbeit, und zwar gleichgültig, ob diese Erwartung durch die wirkliche Schwere der Arbeit bestätigt wird oder nicht. Wenn die Tätigkeit des Respirationszentrums durch eine direkte Innervation ersetzt wäre, so wäre zu erwarten, dass Variationen in der Stärke der chemischen Reizmittel, welche auf das Respirationszentrum einwirken, von sehr geringem Einfluss auf die initiale Reaktion der Atmung bei Muskelarbeit sein würden. Man kann aber im Gegenteil feststellen, dass ein Zusatz von ca. 3% CO_2 zur atmosphärischen Luft eine bedeutende Steigerung der initialen Reaktion der Atmung auf Muskelarbeit, verglichen mit der Reaktion bei Einatmung atmosphärischer Luft, hervorruft. Erzeugt man Apnoe in der Ruhe durch forcierte Atmung während einer Minute, so persistiert in normalen Fällen diese Apnoe während einer gewissen Zeit nach Beginn schwerer Arbeit. Diese Tatsachen sprechen gegen den Ersatz des normalen Respirationszentrums durch eine direkte Innervation der Respirationsmuskeln im Initialstadium der Arbeit. Wenn die zweite Hypothese der Wirklichkeit entsprechen würde, und die Impulse, welche von der Hirnrinde ausgehen, sich einfach zu den automatischen Impulsen vom Respirationszentrum addieren würden, so könnte man die Wirkung der gesteigerten CO_2 — Alveolarspannung leicht verstehen, dagegen würde man sich die Wirkung der Apnoe nicht erklären können. So wird man zur Annahme gebracht, dass der Mechanismus, durch welchen die

gesteigerte Atmung im Beginne der Arbeit produziert wird, in einer plötzlich gesteigerten Erregbarkeit des Respirationszentrums erblickt werden muss, hervorgerufen durch Irradiation von Impulsen, die von den motorischen corticalen Zentren ausgehen.

4. Einfluss der Bluttemperatur auf die Pulsfrequenz bei Muskelarbeit.

Der Einfluss, den die Temperatur auf das Herz ausübt, ist seit langer Zeit bekannt. Langendorff[1]) hat in den „Ergebnissen der Physiologie" die älteren, diese Frage betreffenden Arbeiten zusammenfassend besprochen, sodass wir darauf nicht mehr zurückzukommen brauchen. Nachdem N. Martin[2]) und Langendorff[3]) am isolierten Säugetierherzen den Nachweis geführt haben, dass das Herz auf geringe Temperaturänderungen des dasselbe durchströmenden Blutes ausserordentlich prompt und lebhaft reagiert, in dem Sinne, dass die Schlagzahl des Herzens mit zunehmender Temperatur steigt, mit abnehmender sinkt, rechnet man auch die Temperatur zu den wichtigsten Faktoren, welche die Schlagfrequenz des Herzens zu beinflussen vermögen. J. Loeb und W. F. Ewald,[4]) welche die Frage an Embryonen von Fundulus heteroclitus untersucht haben, kommen sogar zum Schlusse, dass die Frequenz der Herztätigkeit als eine eindeutige Funktion der Temperatur zu betrachten ist. Für dieselbe Temperatur weist jedes Embryo innerhalb der Grenzen der Genauigkeit der Versuchsbedingungen eine praktisch identische Frequenz des Herzrhythmus auf. Ausserdem kann man nachweisen, dass der Temperatureinfluss reversibel ist. Vergleicht man die Frequenz bei denselben Embryonen

---

[1]) O. Langendorff, Einfluss verschiedener Temperaturen auf die Herztätigkeit. Ergebnisse der Physiol. II. Abt. 2. 1903, S. 517.

[2]) H. N. Martin, Stud. Biol. Laborat. John Hopkins Univers. Vol. II. 1882. p. 213 u. Martin u. Applegarth ibid. Vol. IV. 1890. p. 275.

[3]) O. Langendorff, Pflüger's Arch. Bd. 66. 1897. p. 355.

[4]) J. Loeb u. W. F. Ewald, Die Frequenz der Herztätigkeit als eindeutige Funktion der Temperatur. Biochem. Ztschr. LVIII. 1914. p. 177.

mit absteigender und dann wieder aufsteigender Temperatur, so findet man in der Tat für dieselben Temperaturen identische Zahlen. Ebenso kommen Galeotti und Piccinini[1]) bei ihren Versuchen am isolierten Emysherzen zum Resultate, dass der Herzrhythmus von der Temperatur nach einem gleichförmigen Gesetze abhängt, das durch eine Gleichung zweiten Grades sehr annähernd dargestellt werden kann, und Knowlton und Starling[2]) fanden am isolierten Säugetierherzen, dass innerhalb der physiologischen Grenzen jede Zu- oder Abnahme der Temperatur eine entsprechende Variation des Herzrhythmus verursacht, wobei die Pulsfrequenz sich als eine lineare Funktion der Temperatur herausstellte.

Es war daher naheliegend, in der durch die Muskelarbeit hervorgerufenen Erhöhung der Bluttemperatur einen Faktor der Akzeleration des Herzrhythmus zu erblicken. Dieser Frage suchte nun Mansfeld[3]) experimentell näher zu treten. Als Muskelarbeit wählte er bei seinen Versuchstieren (Hunden und Katzen) die Tetanisierung des Hinterkörpers bei durchschnittenem Lumbalmark, nachdem er gezeigt hatte, dass, im Gegensatz zu Johansson, der nur eine unbedeutende Pulsbeschleunigung bei der Tetanisierung der hinteren Extremitäten beobachtet hatte, man bei diesem Eingriffe eine prompte und bedeutende Akzeleration beobachtet, insofern man dafür Sorge trägt, dass während der Vorbereitung zum Versuche und während des Versuchs selbst keine Abkühlung des Versuchstieres eintritt. Nach Durchschneidung der Vagi und Exstirpation der Ganglia stellata bleibt die Tetanisierung des Hinterkörpers nach Durchschneidung des Lumbalmarkes ohne Einfluss auf den Herzrhythmus. Zur Unterdrückung der Reaktion genügt schon die alleinige Exstirpation der Ganglia stellata und bei alleiniger Vagotomie fällt die Akze-

---

[1]) G. Galeotti ed. J. Piccinini, Influenza della temperatura sulla funzione del cuore. Arch. di Fisiol. VIII. 1910. S. 337.

[2]) F. P. Knowlton und E. H. Starling, The influence of variations in temperature and bloodpressure on the performance of the isolated mammalian heart. Journ. of physiol. XLIV. 1912. p. 206.

[3]) G. Mansfeld, Die Ursache der motorischen Akzeleration des Herzens. Pflüger's Arch. Bd. CXXXIV. 1910. S. 598.

leration bei der Katze gänzlich aus, während sie beim Hunde in ganz geringem Grade noch beobachtet werden kann. Schaltet man den Hirnkreislauf durch Unterbindung der AA. carotides und AA. vertebrales aus, so tritt bei der Tetanisierung eine bedeutende motorische Akzeleration ein. Aus diesen Versuchen schliesst Mansfeld, dass die motorische Akzeleration bedingt wird durch einen Blutreiz, der auf dem Blutwege zunächst das Herz erreicht, daselbst sensible Nervenendigungen in Erregung versetzt, wodurch die reflektorische Erregung der akzeleratorischen Zentren erfolgt. Die zentripetalen Nerven dieses Reflexbogens verlaufen bei der Katze ausschliesslich im Vagus, beim Hunde teilweise in diesem, zum Teil aber auch im Akzelerans.

Ueber die Natur des in Frage stehenden Blutreizes sollen folgende Versuche Aufschluss geben: Nachdem Mansfeld gezeigt hatte, dass Stoffwechselprodukte: Kohlensäure, relativer Sauerstoffmangel tätiger Muskeln, Milchsäure, Muskelextrakte und Blut tetaniekranker Hunde für die motorische Akzeleration nicht verantwortlich gemacht werden können, versuchte er den Einfluss der Temperatur auf diesen Vorgang zu bestimmen. Durch Bestimmung der Temperatur des Blutes der rechten Kammer konnte festgestellt werden, dass, während die Pulszahl durch die Tetanisierung um 90 resp. 53 % stieg, die Bluttemperatur um 0,4 resp. 0,5 zunahm. Wurde die Temperatursteigerung dadurch verhindert, dass das von den gereizten Muskeln abfliessende Blut abgekühlt wurde, indem die Vena cava ascendens auf eine 10 cm lange, doppelwandige Rinne gelagert wurde, in welcher Eiswasser zirkulierte, so blieb jede Akzeleration aus. Diese Versuche sprechen nach Mansfeld mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit dafür, dass die bei der Muskelarbeit entstandene Wärme die Ursache der motorischen Akzeleration ist, und dass die Steigerung der Temperatur jenen „Blutreiz“ darstellt, welcher vom Herzen aus reflektorisch die akzeleratorischen Zentren erregt. Eine Bekräftigung seiner Anschauung erblickt Mansfeld darin, dass die künstliche Erhöhung der Bluttemperatur durch Infusion von Kochsalzlösung von 42—43° in die Vena femoralis eine ähnliche Pulsbeschleunigung verursacht. Diese „Erwärmungs-

akzeleration", wie sie Mansfeld nennt, bleibt nach Vagotomie und nach Exstirpation der Ganglia stellata aus; sie tritt dagegen in vollem Umfange auf nach Ausschaltung der Hirnzirkulation. Es handelt sich also um die Erregung temperaturempfindlicher Nerven des Herzens, welche auf reflektorischem Wege auf das Akzeleranszentrum einwirken.

Eine nähere Prüfung dieser Versuche lässt verschiedene Bedenken aufkommen. Es fällt zunächst auf, dass Mansfeld nach Ausschaltung der extrakardialen Nerven gar keine Reaktion auf Tetanisierung erhielt, während Johansson eine, wenn auch geringe, doch noch deutliche Akzeleration festgestellt hatte und zwar ohne Vorsichtsmassregeln gegen die Abkühlung getroffen zu haben. Wenn man sich der Versuche von H. E. Hering[1]) und von Gasser und Meek[2]) erinnert, bei welchen die motorische Akzeleration unmittelbar nach Ausschaltung der beschleunigenden Herznerven stark reduziert war, um dann von Tag zu Tag wieder zuzunehmen, so muss man unwillkürlich an die Möglichkeit einer störenden Wirkung des unmittelbar vor der Tetanisierung vorgenommenen Eingriffes denken, denn, nach allem was wir wissen, musste sich eine Temperaturerhöhung auf das Herz selbst, unabhängig vom Zentralnervensystem bemerkbar machen. Es ist ferner aus der Beschreibung von Mansfeld nicht zu ersehen, ob bei der Abkühlung des Blutes der Vena cava dafür gesorgt wurde, dass die Kälteeinwirkung nicht noch andere in der Umgebung liegende Gebilde, insbesondere Nerven treffen konnte, wodurch ein Kältereiz gesetzt worden wäre, der reflektorisch einer Akzeleration des Herzens entgegengewirkt hätte. Die Temperaturunterschiede bei Tetanisierung des Hinterkörpers sind sehr gering im Vergleiche zu den Steigerungen der Temperatur, welche man unter Umständen bei willkürlicher Arbeit beobachten kann. Während die Temperatur des Blutes der rechten Kammer in den Versuchen von Mansfeld höchstens um 0,4—0,5° stieg, konnten Gasser und Meek bei ihren Hunden nach einem kräftigen Rennen von 2 Minuten in den meisten

[1]) H. E. Hering, Pflüger's Arch. Bd. 60. 1895. S. 429.

[2]) Gasser and Meek, Americ. Journ. of physiol. XXXIV. 1914. S. 48.

Fällen eine Temperatursteigerung von 4—5° C. feststellen, so dass möglicherweise der Einfluss der Bluttemperatur bei der auf willkürliche Arbeit erfolgenden Akzeleration des Herzens sich in einer Weise geltend macht, die sich aus den Versuchen mit künstlicher Muskelerregung gar nicht abschätzen lässt. Wir haben übrigens bereits betont, dass die Versuche mit Tetanisierung der Muskulatur nur mit grosser Vorsicht zur Erklärung der Vorgänge bei willkürlicher Muskelarbeit verwendet werden dürfen. So sieht man, wie in den Versuchen von Mansfeld die Akzeleration des Herzens erst nach 15 bis 25 Sekunden nach Beginn der Arbeit erscheint und ihr Maximum oft erst nach Aufhören des Tetanus erreicht, während bei der willkürlichen Arbeit die Pulsbeschleunigung sofort mit dem Beginn der Arbeit einsetzt.

Es sind noch einige weitere Versuche gemacht worden, um die Beziehungen zwischen der Zunahme der Bluttemperatur und der Akzeleration des Pulses bei Muskelarbeit klarzulegen. So liess Aulo[1]) seine Versuchsperson nach einem Schnellauf von 10 Minuten sich zu Bette legen, sorgfältig zugedeckt. Die Zunahme der Temperatur in der Axilla betrug 1°. Nach 40 Minuten waren weder für die Pulsfrequenz noch für die Temperatur die vor der Arbeit notierten Werte erreicht. In einem zweiten Versuch musste sich die Versuchsperson nach der gleichen Arbeitsleistung, bei welcher eine Erhöhung der Temperatur in der Axilla um 0,9° erfolgte, nackt auf dem Bette legen. Nach 25 Minuten hatte die Körpertemperatur und nach 32 Minuten die Pulsfrequenz ihre ursprüngliche Höhe wieder erreicht. Diese Versuche lassen also die Möglichkeit gewisser Beziehungen zwischen der Zunahme der Pulsfrequenz und dem Steigen der Temperatur bei Muskelarbeit zu. Martin, Gruber und Lanman[2]) bestimmten Temperaturen und Pulsfrequenz ihrer Versuchsperson vor und nach einem Laufschritt von einigen Mi-

---

[1]) Aulo, Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 21. 1909. S. 146.

[2]) E. G. Martin, C. H. Gruber and T. H. Lanman, Body temperature and pulse rate in man after muscular exercise. Americ. Journ. of physiol. XXXV. 1914. p. 211.

nuten. Wenn auch eine Temperatursteigerung von 0,7° unter der Axilla dadurch verursacht wurde, so trat das Maximum erst zu einer Zeit ein, wo die Pulsfrequenz bereits bedeutend abgenommen hatte. Um die innere Temperatur hoch zu halten, wurde die Versuchsperson nach der Arbeit unter einer kalten Dusche gehalten. Die Temperatur stieg noch um einige Zehntelgrade weiter, während die Pulsfrequenz fortwährend sank. Ferner wurde nach dem Laufe die Versuchsperson einem Luftzuge ausgesetzt, um die Körpertemperatur rasch herabzusetzen. Diese Prozedur hatte keinen Einfluss auf Geschwindigkeit der Rückkehr der Pulsfrequenz zur Norm. Aus diesen Versuchen glauben die Verfasser das Bestehen von Beziehungen zwischen Körpertemperatur und Pulsfrequenz ablehnen zu müssen. Irgendwelche Beweiskraft kann diesen Versuchen indessen nicht beigemessen werden, denn abgesehen davon, dass uns die Axillartemperatur nichts sagt über die Temperatur des Blutes im rechten Herzen, sind die Versuchsbedingungen derart, dass bindende Schlüsse daraus nicht gezogen werden können.

Die Schwankungen der peripheren Temperatur lassen keine sicheren Schlüsse über die Schwankungen der Temperatur des Blutes im rechten Herzen zu. Aus diesem Grunde untersuchte Koby, ob vielleicht aus den Schwankungen der Temperatur der Exspirationsluft sich etwa Beziehungen zwischen der Bluttemperatur und der motorischen Akzeleration des Pulses ergeben würden. Diese Versuche führten zu keinem entscheidenden Resultate, indem die starke Steigerung der Lungenventilation eine Abkühlung der Exspirationsluft zur Folge hatte, welche eine etwaige Erwärmung durch die Muskelarbeit vollständig verdecken konnte. In zwei Versuchen konnte zwar eine geringe Erwärmung der Exspirationsluft gegenüber der Temperatur des Ruhezustandes notiert werden; diese Erwärmung wurde aber erst 10 resp. 15 Minuten nach beendigter Arbeit notiert, zu einer Zeit, wo die Pulsfrequenz bereits auf den Ruhewert zurückgekehrt war.

Aus dem vorliegenden Material lässt sich also vorläufig kein sicherer Schluss über den Anteil der Erwärmung des Blutes an der Akzeleration des Herzrhythmus bei Muskelarbeit

ziehen. Allem Anschein nach kommt diesem Faktor eine gewisse Rolle zu; es werden aber weitere Versuche notwendig sein, um diese Rolle klar zu legen. Ohne diesen Versuchen vorzugreifen, können wir aber jetzt schon erkennen, dass der Standpunkt, den Mansfeld (S. 603) vertritt, indem er dem Blutreiz (i. e. der Bluttemperatur) die wesentliche Rolle zuschreibt, so dass die Annahme nervöser Reize eine Willkür und zum mindesten überflüssig ist, ausserordentlich einseitig ist und den Tatsachen nicht entspricht.

5. Beeinflussung der Pulsfrequenz durch Stoffwechselprodukte der arbeitenden Muskeln.

Die Hypothese eines Einflusses der Stoffwechselprodukte der arbeitenden Muskeln auf die Pulsfrequenz ist auf die bekannte, im Jahre 1888 erschienene Arbeit von Geppert und Zuntz[1]) „Über die Regulation der Atmung“ zurückzuführen. In jener Arbeit haben diese Autoren nachgewiesen, dass die bedeutende Steigerung der Atemtätigkeit, welche jede Muskelarbeit begleitet, nicht, wie man früher annahm, durch einen von den arbeitenden Muskeln ausgehenden nervösen Reflex verursacht ist. Sie ist ebenfalls nicht zu erklären durch etwaige Schwankungen des Sauerstoffes oder des Kohlensäuregehaltes des Blutes, sondern wird ausgelöst durch einen Reiz, der vom arbeitenden Muskel auf dem Blutwege zum Atmungszentrum übertragen wird. Wenn man den Hinterkörper eines Versuchstieres mit durchschnittenem Lumbalmark tetanisiert, während man gleichzeitig die Zirkulation durch Kompression der Bauchaorta unterbricht, so bleibt die Tetanisierung ohne Einfluss auf die Atemgrösse. Eine bedeutende Steigerung der Atemgrösse macht sich aber bemerkbar, sobald man nach Aufhören der Reizung die Blutzirkulation im Hinterkörper wieder freigibt. Kurz darauf zeigte Mosso,[2]) dass defibriniertes Blut eines teta-

[1]) Geppert und Zuntz, Pflügers Archiv. Bd. 42. 1888. S. 189.

[2]) A. Mosso, Verh. des X. intern. mediz. Kongresses. Bd. II. Abt. 2. S. 13. 1891.

nisierten oder auf normale Weise stark ermüdeten Hundes einem anderen narkotisierten Hunde infundiert, eine bedeutende Steigerung der Respirationsfrequenz und Zunahme des Blutdruckes zur Folge hat, während die Infusion vom Blute eines ausgeruhten Tieres reaktionslos ertragen wird. Johansson[1]) wiederholte die Versuche von Geppert und Zuntz, indem er speziell dem Verhalten des Herzens seine Aufmerksamkeit widmete. Wurde der Hinterkörper des Versuchstieres nach Durchschneidung des Lumbalmarkes bei unterdrücktem Blutstrom tetanisiert, so blieb jede Steigerung der Pulsfrequenz sowie der Atmung aus. Wurde aber nach Aufhören des Tetanus die Ligatur gelöst, so stiegen Pulsfrequenz und Atemgrösse bei gleichzeitiger Abnahme des Blutdruckes. Der gleiche Versuch wurde unter künstlicher Atmung wiederholt, um einen etwaigen Einfluss der Veränderung der Atmung auf den Puls zu eliminieren; die Zunahme der Pulsfrequenz nach Tetanisierung und Freigabe des Kreislaufes trat dennoch ein. Aus diesen Versuchen glaubt Johansson den Schluss ziehen zu dürfen, dass in den arbeitenden Muskeln Stoffe gebildet werden, welche beschleunigend auf den Herzrhythmus wirken. Nach Trennung der Vagi und Akzelerantes verursacht die Tetanisierung des Lendenmarkes noch eine geringe Steigerung der Pulsfrequenz, woraus Johansson die Schlussfolgerung ableitet, dass Stoffwechselprodukte, welche in den Muskeln während ihrer Tätigkeit gebildet werden, auf die eigenen Zentren des Herzens wirken und dadurch die Pulsfrequenz erhöhen. Die beobachtete Wirkung ist indessen gering im Vergleich zu derjenigen, welche dieselben oder ähnliche Stoffe auf die Atmung ausüben.

Die Versuche, die seither unternommen wurden, um die Wirksamkeit dieser hypothetischen Stoffwechselprodukte auf den Herzrhythmus direkt nachzuweisen, haben noch kein positives Resultat gezeitigt. Mansfeld[1]) injizierte seinen Versuchstieren Muskelextrakte ruhender Muskeln, sowie Muskelextrakte von Hunden, welche der thyreopriven Tetanie verfallen waren: es

---

[1]) Johansson, Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 5. 1895. S. 20.

war kein Unterschied in der Wirkung dieser zwei Extrakte auf das Herz zu erkennen. Ebenfalls hatte die Infusion von defibriniertem Blute tetanischer Hunde keine beschleunigende Wirkung auf den Puls. Petersen und Gasser[1]) machten ihre Versuche an nach Langendorffs Methode isoliertem Katzenherzen, durchströmt mit Lockes Flüssigkeit, welcher Muskelextrakt von ruhenden Katzen hinzugesetzt wurde, sowie von solchen, welchen nach Durchschneidung des Lumbalmarkes der Hinterkörper während $1\,^1/_2$ Stunde tetanisiert wurde. Es konnte keine beschleunigende Wirkung des Extraktes von tetanisierten Muskeln auf den Herzrhythmus wahrgenommen werden.

Es wäre indessen voreilig, aus diesen zwei negativen Versuchsreihen die Möglichkeit einer Einwirkung von Produkten des Muskelstoffwechsels ablehnen zu wollen. Athanasiu und Carvallo[2]) lehnten z. B. die Wirksamkeit dieses Reizes für normale Verhältnisse ab, gaben aber die Möglichkeit zu, dass unter besonderen Umständen, u. a. bei Ermüdung, gewisse toxische Substanzen gebildet werden, welche den Herzrhythmus zu beschleunigen vermögen. Wir haben weiter oben gesehen, dass nach einer anstrengenden, bis zur Ermüdung fortgesetzten Arbeit die Herzakzeleration viele Stunden nach Beendigung der Arbeit fortdauern kann, während nach einer nicht bis zur Ermüdung fortgesetzten Arbeit das Herz nach kurzer Zeit zu seiner ursprünglichen Frequenz zurückzukehren pflegt. Es liegt nahe, für diese protrahierte Beschleunigung der Herzaktion, welche die Ermüdung begleitet, eine toxische Ursache zu vermuten. Diese Vermutung findet übrigens eine gewisse Stütze in den Untersuchungen von Backman[3]), der am isolierten und überlebenden Säugetierherzen die Wirkung einer Reihe von Produkten des Stoffwechsels

---

[1]) M. S. Petersen and H. S. Gasser, The effect of chemical products of muscular activity on the frequenz and force of the heart beat. Americ. journ. of physiology. XXXIII. 1914. p. 301.

[2]) Athanasiu et Carvallo, Arch. de physiol. Ser. V. T. X. 1898. p. 347.

[3]) L. Backman, Die Wirkung einiger stickstoffhaltigen organischen Stoffwechselprodukte auf das isolierte und überlebende Säugetierherz. Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 20. 1908. S. 5.

des menschlichen Organismus auf die Herztätigkeit untersuchte. Als Untersuchungsobjekt diente das nach der Langendorff-Lockeschen Methode isolierte Kaninchenherz. Dasselbe wurde mit Lockescher Salzlösung perfundiert, welcher die zu untersuchenden Substanzen zugesetzt wurden, in Mengen, wie sie im Blute des Menschen unter physiologischen oder pathologischen Verhältnissen vorkommen. Es wurden der Reihe nach untersucht: Harnstoff, Ammoniumkarbamat, Ammoniumkarbonat, Natriumhippurat, Kreatin, Hypoxanthin, Xanthin, Natriumurat und Allantoin. Es zeigte sich, dass verschiedene dieser Substanzen, vor allem Harnstoff, eine deutliche Wirkung auf die Herztätigkeit haben; sie beeinflussen besonders die Schlaghöhe, welche erheblich vermehrt wird. Ausserdem wirken Harnstoff, Ammoniumkarbamat, Ammoniumkarbonat, Hypoxanthin, Xanthin und Harnsäure beschleunigend auf die Herzfrequenz. Diese Wirkung tritt am stärksten bei dem Harnstoff hervor, wenn sie auch erheblich weniger intensiv als die Wirkung auf die Schlaghöhe ausfällt. Diese Wirkung ist eine anhaltende; nach einer stundenlangen Perfusion scheint die Schlaghöhe grösser zu sein, als sie gewesen wäre, wenn man mit reiner Lockeschen Lösung perfundiert hätte. Ebenso hält die erhöhte Frequenz längere Zeit an. Milchsäure dagegen wirkt, wie Backman[1]) in einer weiteren Versuchsreihe zeigte, deprimierend sowohl auf die Schlaghöhe, wie auf die Frequenz.

Diese Versuche verdienen weiter verfolgt zu werden, bevor sich über die Frage einer etwaigen Beeinflussung der Pulsfrequenz durch chemische Produkte der Muskelermüdung ein abschliessendes Urteil fällen lässt.

[1]) L. Backman, Die Wirkung der Milchsäure auf das isolierte und überlebende Säugetierherz. Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 20. 1908. S. 162.

II. Muskelarbeit und Kreislauf.

1. Muskelarbeit und Herzarbeit.

Bei der Untersuchung des Einflusses der Muskelarbeit auf die Tätigkeit des Herzens, fallen aus leicht verständlichen Gründen die Methoden, welche sonst zur Bestimmung des Schlagvolumens des Herzens und der Stromgeschwindigkeit des Blutes verwendet wurden, ausser Betracht. Man muss also auf indirektem Wege Werte zu gewinnen suchen, aus welchen die vom Herzen in der Zeiteinheit beförderte Blutmenge berechnet werden kann.

Um die Blutmenge, welche das Herz in der Zeiteinheit vorwärts treibt zu bestimmen, gingen Zuntz und Hagemann von folgender allgemeiner Überlegung aus: Die Differenz zwischen dem Sauerstoffgehalt des arteriellen und des venösen Blutes ist gleich demjenigen Quantum Sauerstoff, welches durch die Respiration ersetzt wird. Kennt man also das pro Zeiteinheit verbrauchte Sauerstoffquantum und diejenige Menge Sauerstoff, welche nötig ist, um ein bestimmtes Volumen venösen Blutes zu arterialisieren, so kann man aus diesen Daten durch einfache Proportion die in der Zeiteinheit umgelaufene Blutmenge berechnen, d. h. das Minutenvolumen ermitteln. Unter der wohl unbedenklichen Annahme, dass im Verlaufe von 1 bis $1^1/_2$ Minuten das rechte Herz ebensoviel Blut wie das linke befördert, ergibt der Vergleich der Blutgase aus einer der Art. carotis entnommenen Probe mit einer Blutprobe aus dem rechten Ventrikel die Differenz bezüglich des Sauerstoffes und der Kohlensäure, welche durch den Stoffwechsel im ganzen Körper bewirkt wird: durch die Passage des Körpers haben 100 cm^3 Blut a cm^3 Sauerstoff verloren und b cm^3 Kohlensäure aufgenommen. Durch den Respirationsversuch,

[1]) Zuntz und Hagemann, Stoffwechsel des Pferdes bei Ruhe und Arbeit. Berlin 1898. S. 371.

also durch die Bestimmung des Gesamtvolumens und der Zusammensetzung der Exspirationsluft kann man feststellen, wieviel das Tier an Sauerstoff verbraucht und an Kohlensäure produziert hat. Aus diesen Daten kann man folgern: das Herz hat so viel mal 100 cm^3 Blut in der Minute durch den Körper getrieben, als der Quotient Sauerstoffverbrauch per Minute c dividiert durch die Differenz a (Sauerstoffgehalt des art. Blutes — Sauerstoffgehalt des venösen Blutes) beträgt. Die pro Minute beförderte Blutmenge lässt sich also nach der Formel berechnen: $M = \frac{c \times 100}{a}$. In der gleichen Weise kann man die Berechnug auf Grund der Kohlensäurewerte vornehmen.

Aus einer Reihe von 9 Ruheversuchen und 9 Arbeitsversuchen fanden Zuntz und Hagemann, dass das ruhende Pferd bei einem durchschnittlichen Körpergewichte von 347,6 kg aus jedem Herzventrikel 29 *l* Blut im Durchschnitt befördert; der Blutdruck beträgt dabei in der Aortenwurzel 154,9 mm, in der art. pulmon. 51,6 mm Hg. Die Herzarbeit lässt sich dann auf 80,8 kgm per Minute berechnen. Während der Arbeit erhält man für jeden Ventrikel eine Minutenblutmenge von 53 *l* bei einem Blutdrucke von 142,6 mm Hg in der Aortenwurzel und 47,5 mm in der art. pulm. Die Arbeitsleistung des Herzens beträgt demnach 144,1 kgm pro Minute. Die einzelnen Versuche bei Ruhe und Arbeit weisen ausserordentlich starke Differenzen auf, so dass man Bedenken hat, Durchschnittswerte aus einer relativ geringen Zahl von Versuchen für beweisend zu halten. Man kann höchstens sagen, dass bei Arbeit in allen Versuchen eine bedeutend grössere Blutmenge durch das Herz strömte, als in der Ruhe; man muss aber auf die Feststellung eines zahlenmässigen Verhältnisses verzichten.

Vom gleichen Grundgedanken ist Plesch[1]) bei seinen Versuchen am Menschen ausgegangen. Hier konnte aber von einer direkten Ermittlung des Sauerstoffgehaltes des Carotisblutes und desjenigen des rechten Herzens keine Rede sein, und es mussten

[1]) J. Plesch, Sauerstoffversorgung und Zirkulation in ihren kompensator. Wechselbeziehungen. Verh. des 26. Kongr. f. inn. Med., 1909, S. 299, und Hämodynamische Studien. Berlin 1909. S. 83.

zur Feststellung dieser beiden Werte andere Verfahren zur Anwendung kommen.

Zur Bestimmung der Sauerstoffkapazität des arteriellen Blutes verfährt Plesch nach der kolorimetrischen Methode, bei welcher eine Testlösung verwendet wird, deren Sauerstoffkapazität bekannt ist. Er verwendet dazu das von ihm konstruierte Kolbenkeilhämoglobinometer und als Testblut ein Blut, welches 20 Vol. p. Ct. Kohlenoxyd zu binden fähig ist und 200fach verdünnt ist. Das Blut wird aus dem Ohrläppchen oder aus der Fingerbeere durch Einstich gewonnen und mit CO-Wasser auf das 200fache verdünnt. Man arbeitet also nicht mit bestimmten Blutmengen, sondern mit absolut genauen Verdünnungen. Die an der Skala des Kolbenkeilhämoglobinometers abgelesene Millimeterhöhe gibt die Sauerstoffkapazität, i. e. den Hämoglobingehalt des untersuchten Blutes in Prozenten der Testlösung. Die Umrechnung in absolute Sauerstoffkapazitätszahlen geschieht durch einfache Proportion; praktisch braucht man (weil doch die Testlösung 20 Vol. p. Ct. Sauerstoff enthält) die Millimeterzahl nur mit 0,2 zu multiplizieren, um die Sauerstoffkapazität des untersuchten Blutes sofort berechnet zu haben. Dieses Verfahren birgt ein Element grosser Unsicherheit in sich. Es wird stillschweigend angenommen, dass die Zusammensetzung des Kapillarblutes derjenigen des Blutes im linken Ventrikel entspricht. Nun weiss jeder in Blutuntersuchungen erfahrene Forscher, dass die Zusammensetzung des durch Stich aus dem Ohrläppchen oder der Fingerbeere gewonnenen Blutes innerhalb ziemlich weiten Grenzen schwanken kann, je nach dem augenblicklichen Tonus der peripheren Arteriole. Die alveolare Sauerstoffspannung wird mit Hilfe der Bohr'schen Formel berechnet, indem der schädliche Raum bei allen Versuchspersonen zu 140 cm^3 angenommen wird. Die gefundene Zahl wird benutzt, um die prozentweise Sättigung des Arterienblutes zu bestimmen und mit der Sauerstoffkapazität verglichen wiederum den Volumenprozentsatz. Wie Krogh und Lindhard[1]) gezeigt haben, ist die Annahme eines „schädlichen Raumes" von konstanter Grösse mit 140 cm^3 nicht zulässig und bedingt eine nicht zu vernachlässigende Fehlerquelle. Der schädliche Raum kann individuell bedeutend schwanken; selbst bei einem und demselben Individuum schwankt dieser Wert mit der Mundstellung. Dementsprechend sind Krogh und Lindhard der Ansicht, dass man bei der Berechnung von Plesch sehr leicht Fehlern der alveolaren Sauerstoffspannung von gegen 10 mm ausgesetzt ist. Ausserdem hat Plesch nicht gleichzeitig die Dissoziationskurve des betreffenden Blutes bestimmt, sondern mit einer sog. „Normalkurve" gerechnet. Nachdem aber durch die Versuche von Barcroft und seinen Mitarbeitern festgestellt worden ist, wie erheblich die Sauerstoffdissoziation bei Aenderung des Ionengehalts oder Salzgehalts des Serums wechselt, ist man streng genommen, nicht mehr berechtigt, sich auf eine normale Dissoziation zu stützen.

---

[1]) J. Lindhard, Minutenvolumen des Herzens bei Ruhe und Muskelarbeit. Pflügers Arch. Bd. 161. 1915. S. 239. Journ. of physiol. Vol. 47. 1913. p. 30. Journ. of physiol. (Proc. June 6. 1914.)

Der Sauerstoffgehalt des venösen Blutes wird nach folgender Methode bestimmt: Die Versuchsperson atmet ein- bis zweimal in einen Gummisack von 10 *l* Inhalt, der mit reinem Stickstoff gefüllt ist, um den Sauerstoffprozentsatz der Lungenluft weit herabzusetzen; darauf wird ein Hahn gedreht, so dass die Versuchsperson mit einem kleineren 3—4 *l* haltenden Sack in Verbindung gesetzt wird, worin sich ca. $^1/_2$ *l* Stickstoff befindet. In diesen Sack wird 5—15 Sekunden geatmet — die Versuchsdauer darf die halbe Umlaufszeit eines Blutkreislaufes nicht überschreiten — worauf der Hahn geschlossen und dem kleinen Sack eine Luftprobe entnommen wird. Diese Luftprobe hat nach Plesch die gleiche Zusammensetzung wie das Gas des Venenblutes. Das wäre der Fall, wenn mit Sicherheit angenommen werden könnte, dass in der kurzen Zeit eine gleichmässige Mischung von Sackluft und Lungenluft stattgefunden hat. Nun haben Krogh und Lindhard gefunden, dass man, um mit Sicherheit ein indifferentes Gas mit Lungenluft zu vermischen, drei mindestens 1 *l* tiefe Respirationen ausführen muss. In seinem Sack hat aber Plesch nur $^1/_2$ *l* Stickstoff, und die Versuchsdauer wird unter Umständen auf 5 Sekunden herabgesetzt, so dass die Gewähr eines vollständigen Ausgleiches der Luft fehlt.

Mit Hilfe dieser Methode fand Plesch[1]) bei fünf gesunden Versuchspersonen ein Minutenvolumen von 2732 bis 5334 cm³, im Durchschnitt 4359 cm³ und ein Herzschlagvolumen von 40,17 bis 77,75 cm³, im Durchschnitt 58,74 cm³. v. Bergmann und Plesch[2]) haben nach diesem Verfahren einige Versuche bei Muskelarbeit angestellt, und gefunden, dass das Herz in verschiedener Weise auf Muskelarbeit reagiert. Die am Ergostaten arbeitende Versuchsperson hält das Mundstück für den Respirationsversuch mit dem Zuntzschen Apparate im Munde; für 20 Sekunden wird die Atmung in den Gasometer unterbrochen, an eine abzweigende Leitung sind die beiden Gummisäcke angeschlossen, aus denen nun der Gasaustausch mit dem venösen Lungenblut sich vollzieht. Einmal fand man bei geringer Mehrung des Sauerstoffbedarfes durch Muskelarbeit, dass die arterielle Ausnutzung gesunken, das Minutenvolumen nur wenig vermehrt und das Schlagvolumen während der Arbeit kleiner als in der Ruhe geworden war. Es sank von 85 auf 55 cm³. Es war bei der Versuchsperson, die für gewöhnlich einen langsamen Puls von 60 hatte,

[1]) J. Plesch, Hämodynam. Studien. S. 139.

[2]) v. Bergmann und Plesch, Anpassung des Schlagvolumens des Herzens an funktionelle Ansprüche. Verh. des 26. Kongr. f. inn. Med. 1909. S. 307.

während der Arbeit die Pulsfrequenz auf 114 gestiegen. Ein anderes Mal zeigte dieselbe Versuchsperson, obwohl der Sauerstoffbedarf auf das Doppelte angestiegen war, keine bessere Ausnutzung des Blutes; der ganze Mehrbedarf wurde durch das Minutenvolumen gedeckt, das von 3000 auf 6300 cm^3 gestiegen war. Die Grösse des Schlagvolumens blieb bei Ruhe und Arbeit die gleiche. In einem anderen Falle, bei welchem die Steigerung des Sauerstoffbedarfes durch Muskelarbeit beinahe das Dreifache des Ruhewertes betrug, nahmen Minuten- und Schlagvolumen im gleichen Sinne zu. Das Minutenvolumen stieg von 1400 auf 5400 cm^3, das Schlagvolumen von 63 auf 110 cm^3. Leider fehlen nähere Angaben über die Art und Weise, unter welcher die Arbeit verrichtet wurde, so dass wir die Umstände, welche diese verschiedenen Reaktionen veranlasst haben, nicht näher ergründen können.

Eine weitere Reihe von Untersuchungen über den Einfluss der Muskelarbeit auf den Blutumlauf nach der Methode von Plesch verdanken wir Loewy und Lewandowsky[1]). Die Verfasser haben zu ihren Versuchen drei Gesunde, fünf Personen mit nervösen Herzbeschwerden und zwei Fälle von Herzfehler verwendet. Die Muskelarbeit wurde auf einem stationären Fahrrad mit geaichter Bremse verrichtet. Der Sackapparat zum Sammeln der Gasproben befand sich auf einem an einer Schnur aufgehängten und verstellbaren Brett, das in Mundhöhe angebracht wurde, so dass die Versuchsperson ihre normale Haltung nicht zu verändern brauchte. Die Analyse der Sackluft ergab, dass in einzelnen Fällen in der Ruhe die Kohlensäurewerte niedriger und die Sauerstoffwerte höher ausfielen, als dies für gewöhnlich bei Ruheversuchen der Fall ist. Es ist aber zu berücksichtigen, dass ein Versuch in sitzender Haltung auf dem Fahrrad nicht als Ruheversuch im eigentlichen Sinne des Wortes zu betrachten ist; es ist nur eine relative Ruhe, welche je nach der Haltung, nach dem Grade der Muskelspannung, der

[1]) Loewy und Lewandowsky, Untersuchungen über die Blutzirkulation gesunder und herzleidender Menschen bei Ruhe und Muskelarbeit. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 5. 1917. S. 321.

Freiheit der Atmung, der auf den Versuch gerichteten Aufmerksamkeit, von Fall zu Fall und sogar von Versuch zu Versuch bedeutend variieren kann. Das erklärt auch, dass die Ruheversuche nicht nur bei verschiedenen Versuchspersonen, sondern bei einer und derselben Versuchsperson erhebliche Abweichungen in ihren Resultaten darbieten. Ein Vergleich der Gasspannungen der Ruheversuche mit denjenigen der Arbeitsversuche der gleichen Versuchsperson zeigt, dass, von einer Gesamtsumme von 32 Einzelversuchen, in 23 Fällen die Kohlensäurespannung bei Arbeit gesteigert und die Sauerstoffspannung herabgesetzt war. Neunmal zeigte sich ein umgekehrtes Verhalten, d. h. das Blut erwies sich bei Muskelarbeit weniger venös als bei Körperruhe. Man wird wohl kaum fehlgehen, wenn man diesen Unterschied auf das verschiedene Verhalten der Versuchspersonen im Zustande der relativen Ruhe zurückführt. Will man sich an Hand der vorliegenden Arbeitsversuche ein Bild vom Einflusse der Muskelarbeit auf die Intensität des Kreislaufes machen, so findet man, sowohl beim Vergleich der Versuche an einer und derselben Versuchsperson, wie beim Vergleich verschiedener Versuchspersonen untereinander, bedeutende Unterschiede der Resultate. Diese Unterschiede erklären sich nicht, oder nicht allein aus der jeweils geleisteten Arbeitsgrösse, sondern müssen, nach Ansicht der Verfasser, auf die verschiedene Art der bei Regulierung der Stromgeschwindigkeit bei Muskelarbeit ins Spiel gesetzten Mechanismen zurückgeführt werden. Es befinden sich aber in diesen Versuchen noch andere Elemente der Unsicherheit, welche die Resultate beeinträchtigen konnten. So haben die Verfasser nicht die Sauerstoffkapazität des Blutes bei jeder einzelnen Versuchsperson bestimmt, sondern haben für ihre Berechnungen einen Mittelwert für den Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes von 19 Volumenprozent angenommen. Es wurden, zur Berechnung des Blutumlaufes bei Arbeit, Respirationsversuche bei Ruhe und Arbeit am Fahrrade gemacht. Diese Versuche wurden unter den gleichen Bedingungen, aber nicht zur gleichen Zeit wie die Sackversuche angestellt, wodurch wiederum ein Element der Unsicherheit in der Beurteilung der Resultate geschaffen

wurde. Unter 27 Versuchen zeigt sich die Ausnutzung des Sauerstoffes bei Muskelarbeit 21 mal erhöht, zweimal unverändert und viermal vermindert. Der Grad der Ausnutzung in den Versuchen, in welchen sie vermehrt gefunden wurde, schwankt innerhalb sehr weiter Grenzen. Die berechneten Blutumlaufwerte weisen ebenfalls grosse Unterschiede auf, und die Verfasser ziehen aus ihren Versuchen den Schluss, dass eine gesetzmässige einheitliche Beziehung zwischen Sauerstoffverbrauch bei Muskelarbeit und Zirkulationsgeschwindigkeit nicht besteht. Meiner Ansicht nach ist man, solange die Versuchsmethode noch mit so bedeutenden Unsicherheiten und so grossen Versuchsfehlern behaftet ist, zu einem derartigen Schlusse noch nicht berechtigt.

In der Ruhe finden wir Blutumlaufwerte pro Minute von 3,58 bis 8,37 *l* (einen Versuch mit 12,9 *l* kann man als auf einem Fehler beruhend wohl ausschalten); bei Arbeit schwanken die Werte zwischen 5,8 und 57,7 *l* pro Minute. Zwar ergaben bloss vier Arbeitsversuche Werte unter 10 *l* (drei davon betreffen die gleiche Versuchsperson); die meisten Werte schwanken zwischen 11 und 37 *l*. Die gleiche Unsicherheit besteht dementsprechend für die Berechnung der Kreislaufdauer, welche ebenfalls innerhalb weiter Grenzen schwankt. In der Ruhe bewegt sie sich zwischen 28,6 und 67 Sekunden, bei Arbeit zwischen 9,1 und 46,6 Sekunden. Verglichen mit den entsprechenden Ruhewerten, erhält man, mit Ausnahme von einem Falle, eine Beschleunigung um das Zwei- bis Dreifache. Was das Herzschlagvolumen anbelangt, so finden Loewy und Lewandowsky in einem Falle bei Ruhe 140 cm^3. Sie halten zwar diesen Wert für wahrscheinlich unrichtig. Sonst schwankt das Herzschlagvolumen in der Ruhe zwischen 37,4 und 99,6 cm^3. Bei Muskelarbeit fanden sie in der Mehrzahl der Fälle Werte zwischen 100 und 300 cm^3. Bei der gleichen Versuchsperson übertreffen meist die Schlagvolumina bei Arbeit diejenigen bei Körperruhe um das Zwei- bis Dreifache.

Wenn man davon absieht, aus diesen Versuchen den Einfluss der Muskelarbeit auf den Blutumlauf in Zahlen auszudrücken,

so gewinnt man, trotz aller Unsicherheiten, aus denselben doch das Bild, dass Muskelarbeit mit einer bedeutenden Beschleunigung des Kreislaufes verbunden ist, und dass dieselbe, sowohl durch Zunahme der Pulsfrequenz als durch Vergrösserung des Schlagvolumens zustande kommen kann.

Die Methode von Bornstein[1]) beruht auf folgenden Überlegungen:

Lässt man einen Menschen ein stickstoffarmes Gasgemisch atmen, so tritt allmählich ein Teil des im Körper absorbierten gasförmigen Stickstoffes in das Atemgas über. Je mehr Blut die Lungen passiert, desto schneller wird der in den Organen absorbierte Stickstoff vom zirkulierenden Blute ausgewaschen werden. Ausser vom Minutenvolumen hängt die Stickstoffausscheidung noch vom Körpergewicht, vom Fettgehalt des Körpers und von der Blutmenge ab. Kann man diese Faktoren als konstant betrachten, was der Fall ist, wenn man vergleichende Versuche an einer und derselben Person anstellt, so ergibt die Stickstoffausscheidung ein Mass für die Grösse des Minutenvolumens und damit auch, wenn man die Pulsfrequenz kennt, des Schlagvolumens des Herzens. Die Versuchsperson atmet bei geschlossener Nase durch ein Mundstück in einen Gummisack ein und aus; der Gummisack enthält eine abgemessene Menge Sauerstoff; zwischen Mundstück und Sack ist eine Drägersche Kalipatrone zur Absorption der gebildeten Kohlensäure zwischengeschaltet. Kennt man den Stickstoffgehalt dieses Systems vor und nach dem Respirationsversuch, so ergibt die Differenz die Menge des während des Versuchs ausgeschiedenen Stickstoffs. In einer Reihe von Ruheversuchen von verschiedener Dauer stellte Bornstein eine Normalkurve der Stickstoffausscheidung auf, aus welcher die Menge des ausgeschiedenen N für eine Tensiondifferenz von 100 mm Hg während einer bestimmten Zeit hervorgeht. An Hand dieser empirischen Ausscheidungskurve suchte Bornstein die Intensität des Kreislaufes bei Muskelarbeit zu bestimmen. Die Versuchsperson arbeitete auf einem mit einer Bremse versehenen stationären Fahrrad. Es wurde die während der Versuchszeit ausgeschiedene Stickstoffmenge bestimmt und mit Hilfe der Ausscheidungskurve die Zeit festgestellt, in welcher die gleiche Stickstoffmenge in der Ruhe ausgeschieden worden wäre.

Auf diese Weise findet Bornstein, dass $1\,^1/_2$ Min. nach Beginn der Arbeit, bei forcierter Arbeit das Minutenvolumen auf das 5,75 bis 10,12 fache der Ruhewerte steigt und das Schlagvolumen ebenfalls um das 2,5 bis 5,3 fache zunimmt. Diese auffallend hohen Werte erscheinen zum mindesten verdächtig, und man muss sich fragen, bis zu welchem Grade die theoretisch

[1]) A. Bornstein, Methode zu vergleichender Messung des Herzschlagvolumens beim Menschen. Pflügers Arch. Bd. 132. 1910. S. 307.

unanfechtbare Methode bei praktischer Anwendung Vertrauen verdient. Zunächst muss hervorgehoben werden, dass der niedrige Absorptionskoeffizient von 0,012 jeden Versuchsfehler stark multipliziert. Die kleinste Undichtigkeit der verwendeten Säcke und Leitungen, der kleinste Fehler in der Bestimmung des vor dem Versuche im Apparate befindlichen Stickstoffs, Ungleichmässigkeiten der Lungenentleerung während der verschiedenen Phasen des Versuchs haben einen sehr erheblichen Fehler in der Berechnung des Herzschlagvolumens zur Folge. Ausserdem lassen sich mit dieser Methode keine absoluten, sondern nur Vergleichszahlen gewinnen.

Ungefähr gleichzeitig und unabhängig von einander haben Zuntz, Müller und Markoff[1]) und Krogh und Lindhard[2]) eine Methode ausgearbeitet zur Bestimmung der Umlaufsgeschwindigkeit des Blutes durch den Körper. Während aber die ersteren Forscher ihre Methode nicht speziell zur Untersuchung des Einflusses der Muskelarbeit auf den Kreislauf verwendeten, haben Krogh und Lindhard eine Reihe von Versuchen zur Klärung dieser Frage angestellt.

Die Methode beruht darauf, dass man in den Lungen während einer bestimmten Zeit eine abgemessene Menge von einer Luftmischung einschliesst, welche ein indifferentes Gas enthält, d. h. ein Gas, das nach bekannten physikalischen Gesetzen ins Blut aufgenommen wird, ohne mit irgendwelchen Bestandteilen des Blutes in chemische Verbindung zu treten. Bestimmt man den prozentischen Gehalt der eingeschlossenen Luftmenge an dem betreffenden Gas zu Anfang und am Ende der Versuchszeit, so kann man unter Berücksichtigung der aus dem respiratorischen Stoffwechsel resultierenden Veränderung des Luftvolumens, welche Veränderung sich mittels des Stickstoffprozentsatzes der

---

[1]) Zuntz, Müller und Markoff, Eine Stickoxydulmethode zur Bestimmung der umlaufenden Blutmenge im lebenden Körper. Zeitschr. f. Balneol. Bd. 4. 1911. S. 1415, und Franz Müller, Die Stickoxydulmethode zur Bestimmung des Herzschlagvolumens beim Menschen. Berl. physiol. Gesellsch. 24. Okt. 1913.

[2]) A. Krogh und J. Lindhard, Measurements of the blood flow through the lungs of man. Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 27. 1912. S. 100.

beiden Gasproben feststellen lässt, die verschwundene Menge des indifferenten Gases berechnen. Wenn die Menge und der Absorptionskoeffizient bekannt sind, so lässt sich die Menge Blut, welche während der Versuchszeit die Lunge passiert hat, berechnen und daraus wiederum das Minutenvolumen, unter der Voraussetzung, dass von dem betreffenden Gas nichts durch das Lungengewebe absorbiert worden ist. Als geeignetes, indifferentes Gas haben sowohl Zuntz und seine Mitarbeiter, wie Krogh und Lindhard das Stickoxydul gewählt. Vor der Bornsteinschen Stickstoffmethode hat das Stickoxydul den grossen Vorteil des höheren Absorptionskoeffizienten, wodurch die Fehler des Versuchs und der Analyse weniger durch Multiplikation vergrössert werden. Der Absorptionskoeffizient des Stickoxyduls beträgt für Ochsenblut bei 37° nach Siebeck 0,43, für Menschenblut nach Lindhard $0{,}405 \pm 0{,}005$. Ausserdem wird der Gehalt des Gasgemisches an Stickoxydul analytisch direkt festgestellt und nicht bloss aus der Differenz ermittelt. Stickoxydul bietet zwar die Unannehmlichkeit, dass es vom Lungengewebe absorbiert wird, diese Absorption ist aber gering, und der dadurch verursachte Fehler lässt sich zum grossen Teil vermeiden, indem der Versuch in eine Vor- und eine Hauptperiode getrennt wird. In der Vorperiode kann sich das Lungengewebe mit N_2O sättigen, und Krogh und Lindhard haben in einer besonderen Versuchsreihe gezeigt, dass eine wahrnehmbare Diffusion des Gases von dem Lungengewebe nach der Alveolarluft nicht stattfindet.

Die Versuchsperson respiriert durch einen Dreiweghahn atmosphärische Luft; der Hahn kann durch Drehung mit einem leichtbeweglichen, selbstregistrierenden Spirometer in Verbindung gebracht werden, in welchem sich eine angemessene Stickoxydulmischung befindet. Am Ende einer normalen Exspiration wird der Hahn zum Spirometer gedreht und die Versuchsperson respiriert dreimal tief daraus; die dritte Exspiration soll markiert von ungefähr der Grösse eines Liters sein, worauf der Hahn so gedreht wird, dass alle Hähne geschlossen sind. Die Versuchsperson hält einige Sekunden den Atem an; der Hahn wird wieder zum Spirometer gedreht, und es findet, so schnell und markiert wie möglich, eine maximale Exspiration statt, worauf der Hahn zur atmosphärischen Luft gedreht wird. Am Anfang und am Ende des Versuches werden durch eine in den Hahn eingesetzte, enge Probeentnahmeröhre Proben von der Alveolarluft zur Analyse entnommen.

Aus der während des Versuchs an einem Kymographion registrierten Kurve der Exkursion des Spirometers lassen sich Versuchsdauer und Volumen der während des Versuches in den Lungen eingeschlossenen Luftmenge ermitteln. Die Versuche sollen von kurzer Dauer sein: ungefähr 10 Sek. bei Ruheversuchen und 4 bis 5 Sekunden bei Arbeitsversuchen. Zur Luftmenge, welche während der Versuche vom Spirometer in die Lunge eingedrungen ist, muss noch die Residualluft hinzuaddiert werden. Dieselbe wird nach der bekannten Wasserstoffmethode festgestellt. Mittels der Luftanalyse der in den Lungen während des Versuchs eingeschlossenen Luftmenge und der Versuchsdauer lassen sich Minutenvolumen und Sauerstoffaufnahme berechnen, wenn der Resorptionskoeffizient des Stickoxyduls bekannt ist.

Bei näherer Betrachtung der Ruheversuche zeigt sich, dass der pro Minute absorbierte Sauerstoff in den verschiedenen Versuchen ziemlich stark wechselt, und zwar beträgt derselbe im Exp. 21 450 cm^3 und im Exp. 22 340 cm^3. Diese Werte übersteigen den bei Respirationsversuchen ermittelten Wert für Sauerstoffverbrauch (250 cm^3) bedeutend, und in einer besonderen Versuchsreihe hat Lindhard[1]) nachgewiesen, dass bei gesunden Menschen, in sitzender Stellung ruhend, das Verhältnis $\frac{\text{Sauerstoffaufnahme}}{\text{Minutenvolumen}}$ konstant oder allenfalls annähernd konstant ist, mit anderen Worten: das Minutenvolumen ist eine Funktion des Stoffwechsels. Einer Sauerstoffaufnahme von 200 cm^3 pro Minute entspricht ein Minutenvolumen von 3,6 *l*. Man kann sich die gefundenen hohen Zahlen nur erklären als Folge eines gesteigerten Kreislaufes während des Versuchs. Die Zusammensetzung des venösen Blutes muss praktisch als konstant während der kurzen Versuchsdauer ($^1/_2$ Min.) angenommen werden. Das Blut ist beim Verlassen der Lungen praktisch mit Sauerstoff gesättigt, also muss die Absorption des Sauerstoffes in der Lunge eine Funktion der Blutmenge sein, welche die Lungen durchströmte. Krogh und Lindhard haben nun eine „Reduktion" des Kreislaufversuches auf den Ruhezustand vorgenommen, indem sie unmittelbar vor dem Versuche einen Respirationsversuch machten und auf diese Weise das Minutenvolumen in der Ruhe berechneten. Wurden z. B. im Versuche eine Sauerstoffabsorption von 382 cm^3 und ein Minutenvolumen von 4,7 *l* gefunden, im vorangehenden Respirationsversuche dagegen eine Sauerstoffab-

[1]) J. Lindhard, Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 30. 1913. S. 94.

sorption von bloss 240 cm^3, so muss das Minutenvolumen dementsprechend während des Respirationsversuches $4{,}7 \times \frac{240}{382} = 2{,}95\ l$ betragen haben.

Der gesteigerte Kreislauf wurde mit zwei einzigen Ausnahmen in allen Versuchen festgestellt. Eine Hauptursache für denselben ist die tiefe Inspiration während der Einleitungsperiode; ausserdem spielen wahrscheinlich noch psychische Faktoren eine Rolle. Die Notwendigkeit, die Atmung zu beherrschen, ist zweifellos ein schwacher Punkt dieser Methode. Abgesehen davon, dass sie geübte Versuchspersonen erfordert, beeinflusst sie die Geschwindigkeit des Lungenkreislaufes in einer unberechenbaren Weise. Man darf sich dementsprechend auch nicht wundern, wenn die Versuchsresultate erhebliche Abweichungen untereinander aufweisen. So finden wir für das Minutenvolumen in der Ruhe Werte, welche von 2,8 *l* bis 5,7 *l* schwanken.

Die Arbeitsversuche wurden am stationären Fahrrade angestellt. Die Arbeit betrug 400—600 kgm pro Minute, die Versuchsdauer 5—7 Sekunden. Krogh und Lindhard fanden, dass das Minutenvolumen von 3 Liter in der Ruhe während der Arbeit auf 18—21,6 *l* ansteigen kann. Versuche an verschiedenen Individuen zeigten verschiedene Reaktionen. So wies für die gleiche Arbeit J. L. ein Minutenvolumen von 9,8 *l* und einen Utilisationskoeffizient für Sauerstoff von 0,73 auf, während A. K. ein Minutenvolumen von 16 *l* und einen Utilisationskoeffizient von 0,47 hatte. Das Schlagvolumen schwankte in der Ruhe zwischen 39 und 95 cm^3; während der Arbeit wurde ein Schlagvolumen, welches 116 cm^3 erreichte, festgestellt.

Lindhard[1]) hat diese Versuche in einer späteren Arbeit vervollständigt, bei welcher 68 Einzelbestimmungen an vier Versuchspersonen gemacht wurden. Ich muss mir versagen, auf die ausserordentlich eingehende Diskussion, der Lindhard seine Resultate unterworfen hat, näher einzutreten. Wir können uns das um so eher erlauben, als diese Zahlen, in Anbetracht der verschiedenen Versuchsfehler und der zahlreichen Unsicher-

[1]) J. Lindhard, Über das Minutenvolumen des Herzens bei Ruhe und bei Muskelarbeit. Pflüger's Arch. Bd. 161. 1915. S. 233.

heiten, die den Versuchen anhaften, nicht als sichere Werte aufzufassen sind und uns im besten Falle nur ein allgemeines Bild der eingetretenen Veränderungen des Kreislaufes und ihres ungefähren Umfanges geben können. Die Hauptschlussfolgerungen, welche sich aus diesen Versuchen ableiten lassen, sind, dass das Minutenvolumen des Herzens bei Muskelarbeit wie in der Ruhe im grossen und ganzen eine Funktion des respiratorischen Stoffwechsels ist. Das Minutenvolumen nimmt also bei Muskelarbeit zu. Bei der strengsten Arbeit, einer Stoffwechselsteigerung von etwa zehnmal dem Ruhestoffwechsel entsprechend, stieg das Minutenvolumen bis auf sechsmal den Ruhewert. Bei Muskelarbeit nimmt gleichfalls der Rhythmus des Herzens zu und die Veränderung ist der Arbeit proportional, quantitativ aber bedeutend geringer als die Vergrösserung des Minutenvolumens. Das Schlagvolumen des Herzens ist somit bei Muskelarbeit vergrössert. Da indessen das gegenseitige Verhältnis zwischen Minutenvolumen und Pulsfrequenz individuell schwankt, so lassen sich keine allgemeinen Gesetze für die Schwankungen des Schlagvolumens feststellen. Uebrigens beeinflussen Arbeitstempo und verschiedene individuelle Verhältnisse in empfindlicher Weise die Reaktion der Atmung und des Kreislaufes auf Muskelarbeit.

Es sind nach einer anderen Richtung verschiedene Versuche gemacht worden, um aus der Höhe der pulsatorischen Blutdruckschwankungen Anhaltspunkte über das Schlagvolumen, d. h. die Grösse der Herzarbeit, zu gewinnen. Masing[1]), Janeway[2]) und Sahli[3]) kamen unabhängig von einander auf den Gedanken, den maximalen und den minimalen Druck in der Arterie getrennt zu messen; letzteren in der Weise, dass man peripher von der Riva-Roccischen Manchette am Handgelenk den Sphygmographen anlegt und den Manchettendruck bestimmt, bei welchem das Sphygmogramm anfängt kleiner zu werden. Als Maximaldruck wurde derjenige Druck bezeichnet, bei welchem das Sphygmogramm in eine gerade Linie übergeht. Strass-

[1]) Masing, Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. 74. 1902. S. 253.
[2]) Janeway, Univ. bull. of med. science. Vol. 1. Nr. 3. 1901.
[3]) Sahli, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 81. 1904. S. 493.

burger[1]) bediente sich der gleichen Methode, mit dem Unterschiede, dass er die Verkleinerung, welche der Puls an der Peripherie durch die beginnende Kompression der Arterie erfährt, palpatorisch feststellte. Während aber Sahli sofort erkannte, dass eine Bestimmung der Herzarbeit an Hand der so gewonnenen Werte an unüberwindlichen Schwierigkeiten scheitern musste, glaubte sich Strassburger berechtigt, auf dieser Basis eine Methode zur Bestimmung des Schlagvolumens aufzubauen. Strassburger ging von der Anschauung aus, dass die Grösse des Pulsdruckes (Differenz zwischen minimalem und maximalem Druck) zur Höhe des Gesamtdruckes in einem bestimmten Verhältnisse steht, das durch die Leistung des Herzens und den Widerstand im Gefässsystem geregelt wird. Er bezeichnete das Verhältnis von Pulsdruck zu maximalem Druck (bez. zu Minimaldruck) als „Blutdruckquotienten". Dieser Wert soll über das Verhältnis der Herzarbeit zum Widerstand im arteriellen System Aufschluss geben. Indem Strassburger den Blutdruckquotienten mit der Höhe des systolischen Druckes vergleicht, gelangt er zur Formulierung folgender Sätze: 1. Wenn der systolische Druck sich ändert, der Quotient gleichbleibt, so ist die Ursache im wesentlichen eine Veränderung der Herzarbeit, und zwar: Steigen gleich vermehrter, Sinken gleich verminderter Herzarbeit. 2. Wenn systolischer Druck und Quotient sich etwa gleich stark in umgekehrter Richtung bewegen, so handelt es sich im wesentlichen um eine Veränderung des Gefässtonus; dabei bedeutet Steigen des systolischen Druckes und Fallen des Quotienten erhöhten Gefässtonus, das umgekehrte herabgesetzten Gefässtonus. 3. Wenn systolischer Druck und Quotient sich in gleicher Richtung oder in umgekehrter Richtung ungleich stark bewegen, so handelt es sich um Aenderung von Gefässtonus und Herzarbeit.

Eine Proportionalität zwischen Pulsdruck und Schlagvolumen ist nur anzunehmen unter der Bedingung, dass alle sonstigen Faktoren, welche auf die Grösse der durch den periodischen

[1]) Strassburger, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 54. 1904. S. 373. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd 82. 1905. S. 458.

Blutauswurf entstehenden Druckschwankungen einwirken, gleichbleiben. Als solche kommen wesentlich in Betracht: das Fassungsvermögen der peripheren Gefässbahn; 2. die individuelle Dehnbarkeit der Gefässwand; 3. der Grad, bis zu welchem die Gefässe beim Einsetzen des systolischen Druckzuwachses schon gedehnt waren, d. i. die Höhe des diastolischen Blutdruckes. Bei gleichem Schlagvolumen wird der Pulsdruck um so kleiner ausfallen, je geräumiger das periphere Gefässsystem ist. Über die Grösse des individuellen Fassungsvermögens der Blutbahn wissen wir aber nichts. Es lassen sich also aus der Höhe des Pulsdruckes keine sicheren Schlussfolgerungen über das Schlagvolumen bei verschiedenen Individuen ableiten. Der Kraftaufwand, der nötig ist, um einen bestimmten Füllungszuwachs im Gefässsystem unterzubringen, wird um so geringer sein, je grösser die Dehnbarkeit des Gefässsystems ist. Wir wissen aber über individuelle Verschiedenheiten in der physiologischen Dehnbarkeit der Gefässe sehr wenig. Unter pathologischen Verhältnissen bestehen aber wesentliche Unterschiede in der Grösse des Elastizitätsmoduls der Gefässe. Endlich muss angenommen werden, dass der Elastizitätsmodul der Gefässwand mit dem Grade ihrer bereits erfolgten Dehnung sich ändert. Über diesen Punkt haben Fürst und Soetbeer[1]) an der menschlichen Aorta Untersuchungen angestellt. Sie bestimmten das Verhältnis zwischen Druck und Füllung und fanden eine Füllungsbreite, bei welcher gleicher Füllungszuwachs einen fast gleichen Druckzuwachs hervorruft. Dieses Verhalten des Gefässes stimmt indessen nur für Druckhöhen unterhalb des physiologischen menschlichen Blutdruckes. Mit steigender Füllung nimmt die Dehnbarkeit ab, und der Innendruck steigt um stets grössere Druckzuwachswerte. An Hand ihrer experimentell gewonnenen Zahlen prüften Fürst und Soetbeer den Wert des Blutdruckquotienten von Strassburger. Die auf diese Weise gewonnenen Zahlen wichen von den tatsächlich beobachteten Werten erheblich ab. Etwas bessere Resultate erhielten sie mit einem Quotienten $\frac{p}{d+\frac{p}{3}}$

[1]) Fürst und Soetbeer, Unters. über die Beziehungen zwischen Füllung u. Druck in der Aorta. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 90. 1907. S. 190.

(p = Pulsdruck, d = diastol. Druck); dennoch können sie auch in dieser Formel eine befriedigende Lösung der Aufgabe nicht erblicken, eine Beziehung zwischen Pulsdruck und Schlagvolumen zu finden. Strassburger hatte bloss, wie übrigens auch Fürst und Soetbeer die Elastizitätsverhältnisse der Aorta berücksichtigt und keine Rücksicht auf mögliche Tonusschwankungen der Brachialis genommen, an welcher die Messung vorgenommen wird. Dass dieser Tonus auch mit in Betracht gezogen werden muss, zeigte folgender Versuch von Klemperer[1]): Ein junger Mann, der in beiden Brachialarterien eine gleiche Druckamplitude von ca. 70 cm H_2O hatte, steckte den rechten Arm in kaltes, den linken in heisses Wasser. Die Amplitude stieg rechts auf 80, während sie links auf 60 fiel. Die Kälte hat rechts den Gefässtonus erhöht, links die Wärme ihn erniedrigt. Bei erhöhtem Gefässtonus ist die Gefässwand weniger nachgiebig, bei verringertem ist sie dehnbarer. Endlich muss daran gedacht werden, dass Muskelarbeit auf den Tonus und die Fassungskapazität grosser Gefässgebiete, speziell des Splanchnikusgebietes eine nicht zu vernachlässigende Wirkung hat.

Diese Bestimmungen können in keiner Weise den Anspruch auf Zuverlässigkeit erheben, und wir müssen uns dem Urteil von Sahli[2]) anschliessen, der dieselben für unzulässig hält, schon aus dem prinzipiellen Grund, weil sie die unmögliche Aufgabe zu lösen sich anheischig machen, aus rein statischen Werten dynamische Probleme zu lösen, und weil ausserdem unsere Blutdruckbestimmungsmethoden mit zu vielen Fehlern behaftet sind, um für solche Berechnungen überhaupt zuverlässige Zahlenwerte zu liefern.

Verschiedene Autoren, Masing[3]), Strassburger[4]), Sturs-

---

[1]) Klemperer, Blutdruck- und Pulsdruckuntersuchungen bei Gesunden und Kranken. Verh. d. 24. Kongr. f. inn. Med. 1907. S. 397.

[2]) Sahli, Lehrb. d. klin. Untersuchungsmethoden. VI. Aufl. I. Bd. 1913. S. 212.

[3]) Masing, Blutdruck des jungen und bejahrten Menschen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 74. 1902. S. 253.

[4]) Strassburger, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 54. 1904. S. 373.

berg[1]), Lowsley[2]), Tiedemann[3]), Krone[4]) haben während und nach Muskelarbeit die pulsatorischen Druckschwankungen bestimmt. Bei Muskelarbeit steigen sowohl der systolische als der diastolische Druck. Dabei nimmt ersterer mehr zu als letzterer, und die Pulsdruckamplitude ist in der Mehrzahl der Fälle grösser als in der Ruhe. Krone suchte die von ihm bestimmten Druckwerte mit Hilfe des Strassburgerschen Blutdruckquotienten zu deuten. In 25 Fällen wies Zunahme des systolischen Blutdruckes bei gleichbleibendem Quotienten auf eine reine Zunahme der Herzarbeit hin; in 13 Fällen fand man Steigen des systolischen Druckes bei fallendem Quotienten, was nach Strassburger als Ausdruck einer Erhöhung des Gefässtonus bei gleichbleibender Herzarbeit aufzufassen ist; in 2 Fällen war der systolische Druck bei steigendem Quotienten gestiegen, was einer Zunahme der Herzarbeit bei herabgesetztem Gefässtonus gleichkommen soll. Es ist sehr wenig wahrscheinlich, dass verschiedene gesunde Individuen so verschieden auf Muskelarbeit reagieren, und man darf vielmehr in diesen sich widersprechenden Resultaten einen weiteren Beweis für die Untauglichkeit des Verfahrens einer Schätzung der Herzarbeit auf rechnerischem Wege erblicken. Was wir hier für das Strassburgersche Verfahren gesagt haben, gilt ebenso für alle ähnlichen Bestrebungen, welche das gleiche Ziel verfolgten, wie das aus der Arbeit von Hoepfner[5]) für das Amplituden-Frequenzprodukt nach Recklinghausen deutlich hervorgeht.

---

[1]) Stursberg, Verhalten des systolischen und diastolischen Blutdruckes nach Körperarbeit. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 90. 1907. S. 548.

[2]) O. S. Lowsley, Effects of various forms of exercise on systolic, diastolic and pulse pressures. Americ. journ. of physiol. XXVII. 1910. S. 446.

[3]) Tiedemann, Versuche über die Funktion des Herzens. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 91. 1907. S. 331.

[4]) Krone, Verhalten des Blutdruckes bei Muskelarbeit. Münch. med. Wochenschr. 1908. S. 69.

[5]) Hoepfner, Das Sekundenvolumen des Herzens bei gesunden und kranken Menschen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 91. 1907. S. 483.

2. Muskelarbeit und Blutdruck.

Die Schwankungen des arteriellen Druckes sind neben der Veränderung der Pulsfrequenz die Erscheinung, welche einer direkten Untersuchung am ehesten zugänglich ist, und so ist es begreiflich, dass zahlreiche Autoren den Einfluss der Muskelarbeit auf den Blutdruck zum Gegenstand ihrer Untersuchungen gemacht haben. Die Erwartungen, die man seinerzeit auf die Bestimmung des Blutdruckes als Kriterium der Energie des Kreislaufes gesetzt hatte, haben sich allerdings als trügerisch erwiesen, indem der Blutdruck von verschiedenen Faktoren abhängig ist, welche sich gegenseitig beeinflussen und in entgegengesetzter Weise auf die Intensität des Blutstromes in den Arterien wirken können.

Eine direkte Bestimmung des Blutdruckes, welche uns die wirklichen Druckhöhen angibt, ist nur mit Hilfe des Tierversuchs durchführbar. Der Tierversuch hat aber den Nachteil, dass man über den Grad der Mitbeteiligung des Willens des Versuchstieres, der Anspannung seiner Kräfte zur Ausführung der verlangten Leistung sehr wenig orientiert ist. Dieser Nachteil nimmt dem Tierversuche sehr viel von seinem Werte, seitdem wir aus den Untersuchungen am Menschen erfahren haben, dass diese Faktoren die Natur und die Intensität der Reaktionen des Kreislaufapparates auf Muskelarbeit sehr stark beeinflussen.

Kaufmann[1]) bestimmte mittelst eines mit der Carotis verbundenen Manometers den Blutdruck eines Pferdes, das er in einem Tretwerk mit verstellbarem Boden arbeiten liess. Bei freiem Gange hat er eine Abnahme des Carotisdruckes festgestellt, welche während der ganzen Dauer der Arbeit persistierte, aber rasch verschwand, sobald das Tier wieder ruhig stand. Kaufmann betont selber, dass er sehr rasche Gangarten, wie Trab und Galopp nicht untersuchen konnte, vermutet aber, dass man bei denselben eine noch stärkere Druckabnahme finden würde. Zuntz und Hagemann[2]) haben ebenfalls am im

[1]) M. Kaufmann, Influence des mouvements muscul. physiol. sur la circulation artér. et cardiaque. Arch. de Physiol. Sér. V. T. 4. 1892. p. 495.

[2]) N. Zuntz und Hagemann, Unters. über den Stoffwechsel des Pferdes. Berlin 1898. S. 386.

Tretwerk arbeitenden Pferde eine Druckabnahme während der Arbeit gefunden, während Tangl und Zuntz[1]) beim Hunde eine Steigerung des Druckes während der Arbeit feststellten. Der beim ruhig stehenden Hunde herrschende Blutdruck wächst unter dem Einflusse einer leichten Arbeit und in den ersten Minuten schwerer Arbeitsleistungen um nur 6 mm Hg; in den späteren Stadien der schweren Arbeit, in welchen die Anstrengung sich durch röchelnde Atmung bei hervorgestreckter Zunge dokumentiert, um 23 mm. Wenn der Hund zu derartig schnellem Laufen veranlasst wird, dass er schon nach wenigen Minuten erschöpft ist, kommt es zuweilen zu sehr erheblichen Drucksteigerungen. Der Unterschied in den Versuchsbedingungen erklärt uns vielleicht die verschiedene Reaktion bei den beiden Tierarten. Die Blutdruckerhöhung beim Hunde ist besonders deutlich bei anstrengender mit starker Dyspnoe verbundener Arbeit, während die Arbeit, welche sowohl das Pferd von Kaufmann, wie diejenigen von Zuntz und Hagemann zu leisten hatten, eine leichte Arbeit darstellt, namentlich mit Rücksicht auf die grosse Kapazität der Pferdelunge.

Beim Menschen sind wir auf die indirekte Blutdruckmessung angewiesen, die uns zwar über die wahren im Arterienrohr herrschenden Druckwerte keine Auskunft gibt, zur Beobachtung von etwaigen Druckschwankungen an einem und demselben Individuum im Verlaufe eines physiologischen Vorganges indessen ganz brauchbar ist.

Die älteren Autoren, welche sich mit der Frage des Blutdruckes bei Muskelarbeit beschäftigt haben, Zadek[2]), v. Maximowitsch und Rieder[3]), Oertel[4]), Tschlenoff[5]), Gum-

---

[1]) Tangl und N. Zuntz, Über die Einwirkung der Muskelarbeit auf den Blutdruck. Pflüger's Arch. f. Physiol. Bd. 70. 1898. S. 544.

[2]) Zadek, Messung des Blutdruckes am Menschen. Zeitschr. f. klin. Med. 2. 1881. S. 509.

[3]) v. Maximowitsch und Rieder, Unters. über die durch Muskelarbeit u. Flüssigkeitsaufnahme bedingten Blutdruckschwankungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 46. 1890. S. 329.

[4]) Oertel, Allg. Therap. d. Kreislaufstörungen. IV. Aufl. 1891. S. 170.

[5]) Tschlenoff, Beeinflussung des Blutdruckes durch hydriat. Prozeduren und durch Körperbewegungen. Zeitschr. f. diät. u. physikal. Therap. Bd. I. Heft III und IV. 1898.

precht[1]) fanden nach der Arbeit eine mehr oder weniger ausgesprochene Druckzunahme, welche in kurzer Zeit wieder verschwand, während Schüle[2]) zum Resultate gelangte, dass körperliche Anstrengungen den Blutdruck ganz unbeeinflusst lassen. Jellinek[3]), der den Einfluss des Marsches an 106 Soldaten in feldmässiger Ausrüstung bestimmte, fand nach einem Marsche von zwei bis zwei und einer halben Stunde in mehr als der Hälfte der Fälle eine Blutdruckerniedrigung; die übrigen Fälle verteilten sich auf zwei ungefähr gleichstarke Gruppen, deren eine Blutdruckerhöhung, die andere einen unveränderten Blutdruck aufwiesen. Eine schon nach einem halbstündigen Marsche vorgenommene Untersuchung hatte ein ähnliches Resultat ergeben. Karrenstein[4]), der ebenfalls Soldaten zu seinen Versuchen verwendete, liess dieselben einen Weg von 5,7 Kilometer zurücklegen, wobei gleichzeitig eine steile Höhe von 300 Meter zu ersteigen war. Von 172 Ersteigungen war 28 mal der Blutdruck vor und nachher unverändert, 68 mal wies er eine Erhöhung und 76 mal eine Erniedrigung auf.

Diese sich widersprechenden Resultate finden ihre Erklärung darin, dass alle vorerwähnten Bestimmungen in der Ruhe, nach vollendeter Arbeit gemacht wurden. Sie sagen uns nichts über das Verhalten des Blutdruckes während der Arbeit, und treffen nur einen beschränkten Augenblick der Erholungsperiode, so dass das Resultat je nach der Zeit, welche zwischen der Arbeit und dem Augenblick der Untersuchung verstrichen ist, verschieden ausfallen kann. Grebner und Grünbaum[5]) sind die ersten, welche den Blutdruck während der Arbeit gemessen haben. Sie bedienten sich dazu des Gärtnerschen Tonometers

[1]) Gumprecht, Prüfung d. Riva-Rocci Sphygmomanometers. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 39. 1900. S. 377.

[2]) Schüle, Blutdruckmessungen mit dem Sphygmotonometer von Gärtner. Berl. klin. Wochenschr. 1900. S. 728.

[3]) Jellinek, Über den Blutdruck des gesunden Menschen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 39. 1900. S. 447.

[4]) Karrenstein, Blutdruck und Körperarbeit. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 50. 1903. S. 322.

[5]) Grebner und Grünbaum, Bez. der Muskelarbeit zum Blutdruck. Wien. med. Presse. 1899. Nr. 49.

und nahmen ihre Messungen vor, während ihre Versuchspersonen an den Herzschen Widerstandsapparaten eine dosierte Arbeit verrichteten. In allen Versuchen stieg der Blutdruck sofort mit dem Beginn der Muskelarbeit und sank rapid sofort nach Aufhören derselben ab. Die beobachteten Blutdrucksteigerungen waren in ihrer Intensität sehr verschieden je nach der Natur der geleisteten Arbeit. Es wurden maximale Blutdrucksteigerungen von 50 bis 60 mm, sowohl bei Gesamtarbeiten von 94 kgm, als bei solchen von 500 kgm beobachtet. Nach diesen Autoren hängt die Grösse der Blutdrucksteigerung ab von der Stärke der Arbeitsleistung und von der Zeit, innerhalb welcher die Arbeit geleistet wurde; sie hängt speziell ab vom Tempo der Bewegung und der Höhe der Belastung im Verhältnis zur Leistungsfähigkeit der betreffenden Muskelgruppe. Aus den Versuchen von Grebner und Grünbaum leitete dann auch Herz[1]) die Regel ab, dass die durch eine Widerstandsbewegung hervorgerufene Steigerung des maximalen Blutdruckes dem Verhältnis zwischen der dabei geleisteten Arbeit und der spezifischen Energie der arbeitenden Muskelgruppe proportional ist.

Masing[2]) untersuchte den Einfluss der Muskelarbeit auf den Blutdruck bei Personen verschiedenen Alters.

Er bediente sich dazu einer von Dehio[3]) angegebenen Methode, bei welcher die Versuchsperson in Rückenlage auf einem bequemen Bette liegt. Über das Fussende des Bettes läuft auf Rollen ein an einem Fusse befestigter Riemen, der am andern Ende mit einem Gewichte belastet ist. Die Arbeit besteht im rhythmischen Anziehen des Beines nach dem Takte eines Metronoms. Zur Vermeidung störender Reibungen läuft das arbeitende Bein auf einer glattpolierten Holzschiene. Der Blutdruck wird mit dem Apparate von Recklinghausen während der ganzen Dauer des Versuchs in kurzen Zeitabständen am Oberarm gemessen, so dass sich eine fortlaufende Kurve des Druckablaufes während der Arbeit konstruieren lässt.

Unmittelbar nach Beginn der Arbeit steigt der Blutdruck

[1]) Herz, Lehrbuch der Heilgymnastik. Urban u. Schwarzenberg. 1903. S. 353.

[2]) Masing, Blutdruck des jungen und des bejahrten Menschen bei Muskelarbeit. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 74. 1902. S. 253.

[3]) Dehio, Über das Altern des Herzens. Petersb. med. Wochenschr. 1901. Nr. 9.

mehr oder weniger rasch an. Zuweilen geht diesem Anstieg eine geringe Drucksenkung voraus. Das Ansteigen des Blutdruckes zu Beginn der Arbeit ist nicht wesentlich verschieden bei jungen und alten Leuten, abgesehen von einem schnelleren Anstieg bei jugendlichen Individuen.[1] Dagegen steigt der Druck bei alten Leuten meist höher an. Während die höchste Steigerung bei den jungen Versuchspersonen 38 mm Hg betrug, erreichte sie 50 mm Hg bei älteren Individuen. Die Blutdruckkurve verläuft bei jungen Leuten, nach dem primären Ansteigen, mehr oder weniger parallel zur Abszisse. Die älteren Versuchspersonen bieten ein verschiedenes Verhalten, aber meist kann man eine Tendenz zur Druckabnahme bei fortschreitender Arbeit beobachten. Mit der Druckabnahme stellt sich auch leichte Atemnot ein. Masing fasst diese Erscheinung als Zeichen einer beginnenden Ermüdung des linken Ventrikels auf. Profuser Schweissausbruch war stets von einer Drucksenkung begleitet. Ebenfalls beobachtete man eine Druckabnahme bei einer Versuchsperson, welche während der Arbeit von einem akuten Schmerz in der Inguinalgegend und im Rücken befallen wurde. Rumpf[1]) konstatierte ebenfalls die blutdruckherabsetzende Wirkung einer plötzlichen Schmerzempfindung. Die Anstrengung bei der Arbeit wirkt steigernd auf den Blutdruck. So wurde die Arbeit mit einem Beine als viel anstrengender empfunden als abwechselnde Arbeit mit beiden Beinen. Die Steigerungen des Druckes bei der Arbeit mit einem Beine sind auch im allgemeinen höher als in den Versuchen, in welchen beide Beine abwechselnd tätig waren.

Dieser Faktor tritt bei den Versuchen von O. Moritz[2]) besonders deutlich hervor. Es wurde nach dem oben beschriebenen Verfahren die Wirkung der Arbeit einer ganzen Extremität mit derjenigen eines Fingers verglichen, bei welcher die Versuchsperson eine sehr viel kleinere Last nur um einige Zentimeter heben und senken musste. Zwang sich die Versuchs-

---

[1]) Rumpf, Die Beeinflussung der Herztätigkeit und des Blutdruckes von schmerzhaften Druckpunkten aus. Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 153.

[2]) O. Moritz, Blutdruck bei Körperarbeit gesunder und herzkranker Individuen. D. Arch. f. klin. Med. 77. 1903. S. 339.

person zu einer möglichst langen Arbeit, trotz beginnender Ermüdungserscheinungen, so war die Kurve des Druckanstieges qualitativ der bei Arbeit ausgedehnter Muskelgruppen völlig gleich und quantitativ nur wenig geringer. Die Grösse der Ermüdung und nicht die Höhe der Arbeit ist es, welche nach Moritz die Intensität des Blutdruckanstieges bestimmt; je mehr Willensanstrengung resp. Aufmerksamkeit zur Verrichtung einer gewissen Arbeit erforderlich ist, um trotz Erholungsbedürfnis die Arbeit fortzusetzen, desto höher steigt der Druck. Moritz glaubt denn auch, dass die Blutdrucksteigerung bei Körperarbeit im wesentlichen durch psychische Einflüsse bedingt ist. Nach vollendeter Arbeit hat der Blutdruck die Tendenz rasch zur ursprünglichen Höhe zurückzukehren.

Einen ähnlichen Standpunkt nehmen Kornfeld[1]) und Kiessling[2]) ein, welche ebenfalls bei ihren Versuchen feststellen konnten, dass die Höhe der Blutdrucksteigerung nicht von dem Masse der geleisteten Arbeit abhängt, sondern vielmehr von der Intensität der Anstrengung bei der Einzelleistung. Nach Kornfeld lässt sich eine strenge Scheidung zwischen geistiger und körperlicher Arbeit in Wirklichkeit nicht durchführen; vielmehr erscheint jede unserer Tätigkeiten als Kombination von psychischen und physischen Leistungen. Insofern wir bei Muskelleistungen gleichzeitig aufmerksam sind, verrichten wir mitunter erhebliche psychische Leistungen.

Sämtliche Forscher, welche sich weiter mit der Erforschung der Wirkung der körperlichen Arbeit auf den Blutdruck beschäftigt haben, Hill[3]), Edgecombe und Bain[4]), Lowsley[5]) stimmen darin überein, dass die Reaktion auf den Blut-

[1]) Kornfeld, Über den Einfluss psychischer und physischer Arbeit auf den Blutdruck. Wien. med. Blätter 1899, 30—33.

[2]) M. Kiessling, Über den Einfluss körperlicher Arbeit auf den Blutdruck. Inaug. Diss. Greifswald, 1903.

[3]) L. Hill, Arterial pressure in man while sleeping, resting, working. Journ. of physiol. XXII. 1898. p. XXVI—XXVIII.

[4]) Edgecombe and Bain, Obs. of the effects of baths, massage and exercise on the blood pressure. Journ. of physiol. XXIV. 1899, p. 48.

[5]) O. Lowsley, Effects of various forms of exercise on systolic, diastolic and pulse pressure. Americ. journ. of physiol. XXVII 1910, S. 446.

druck ganz besonders von der Intensität der Anstrengung und von der Geschwindigkeit der Bewegungsart abhängt. In der Nachperiode von hastigen, erschöpfenden Anstrengungen, wie Ringen, raschem Rennen, hat Lowsley ein Sinken des Blutdruckes unter die Norm beobachtet, welches bedeutend länger anhält, als nach einer mässigen, selbst längere Zeit fortgesetzten Anstrengung.

Eine maximale Anstrengung, selbst wenn dieselbe nur von ganz kurzer Dauer ist, geht, wie Mc. Curdy[1]) nachgewiesen hat, mit einer sehr bedeutenden Blutdruckerhöhung einher. Der Druck weist Steigerungen von 60 bis 100 mm Hg. auf; er kehrt sofort zur Norm zurück, nachdem die Anstrengung nachgelassen hat. Diese maximale Anspannung der gesamten Muskulatur ist stets mit einer bedeutenden Erhöhung des intrathorazischen und intraabdominalen Druckes verbunden, und es erscheint wahrscheinlich, dass die starke Blutdrucksteigerung bei maximalen Anstrengungen damit in Zusammenhang steht. Bruck[2]) hat in der Tat gefunden, dass beim Valsalvaschen Versuche der Blutdruck stets bedeutend in die Höhe getrieben wird und zwar durchschnittlich um 30—40 mm. Nach einigen Sekunden folgt darauf eine Drucksenkung, welche in der Mehrzahl der Fälle bis unter den Normaldruck herabreicht. Darauf folgt eine zweite Drucksteigerung, welche aber das Anfangsmaximum meist nicht mehr erreicht. Bruck suchte mittelst des Oesophagusschlauches die Höhe des intrathorazischen Druckes beim Valsalva-Versuche zu ermitteln. Er bekam Druckwerte von 70—90 mm. Durch eine in den Magen eingeführte Sonde erhielt er für den intraabdominalen Druck Werte, welche meist niedriger waren, als die obengenannten, dieselben zuweilen aber etwas übertrafen.

Bei allen bisherigen Untersuchungen über den Einfluss der Muskelarbeit auf den Blutdruck vermisst man die Rücksicht

---

[1]) J. H. Mc. Curdy, Effect of maximum muscular effort on blood pressure. Americ. journ. of physiol. V 1901, p. 95.

[2]) Bruck, Über den Blutdruck bei plötzlichen, starken Anstrengungen. D. Arch. f. klin. Med.. 91. 1907. S. 171.

auf eine eventuelle durch die Muskelarbeit bedingte Steigerung des intraabdominalen Druckes. Es wäre aber notwendig, die Bedeutung dieses Faktors, sowie diejenige der veränderten Atmung zu kennen, um ein wahres Bild der durch die Muskelarbeit hervorgerufenen Veränderungen des Kreislaufes zu gewinnen.

Klemperer[1]) suchte die Rolle der psychischen Komponente von derjenigen der physischen bei der durch Muskelarbeit hervorgerufenen Blutdrucksteigerung gesondert zu studieren, indem er den Einfluss der blossen Bewegungsvorstellung auf den Blutdruck untersuchte. Einem in hypnotischem Schlafe befindlichen Manne, der in der linken Brachialis einen Blutdruck von 178 cm Wasser hatte, wurde, nachdem ihm wiederholt und energisch die Suggestion gegeben war, dass er kein Glied bewegen könne und gleichmässig weiter atmen solle, die Vorstellung erweckt, dass er schnell eine Treppe hinaufsteige: Die Atmung ging ruhig weiter, die Beine blieben schlaff, der Blutdruck stieg aber auf 206 cm H_2O. Nach Beendigung dieser Bewegungsvorstellung sank der Blutdruck rasch auf 176 cm. Auf die weitere Suggestion, dass ein sehr festsitzender Pfropfen aus einer Flasche zu ziehen sei — die Arme und Hände hingen dauernd schlaff herunter — stieg der Druck auf 200 und bei kräftigem Antreiben zum Ziehen auf 210 cm. Hier tritt also die Blutdrucksteigerung, die einer Bewegung zugehört, ein, ohne dass diese Bewegung wirklich ausgeführt wird, durch die blosse Vorstellung der Bewegung.

Auch beim wachen Menschen genügt, wie E. Weber[2]) nachgewiesen hat, der lebhafte Gedanke an eine bestimmte Bewegung, die Absicht, sie ausführen zu wollen, ohne sie jedoch auszuführen, um Blutdrucksteigerung hervorzurufen. Klemperer hat diese Versuche an sich selbst mit dem gleichen Resultate wiederholt.

---

[1]) F. Klemperer, Blutdruck- und Pulsdruckunters. bei Gesunden und Kranken. Verh. d. 24. Kongr. f. inn. Med. 1907. S. 397.

[2]) E. Weber, Verhältnis von Bewegungsvorstellung zur Bewegung bei ihren körperlichen Allgemeinwirkungen. Monatschr. f. Psychiatr. u. Neurol. Bd. XX. 1906 und Änderung des Blutdruckes durch Bewegungsvorstellung. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1913. S. 205.

Wir haben bereits erwähnt, dass die Versuchsresultate durch das Mitspielen verschiedener nebensächlicher Faktoren mehr oder weniger beeinträchtigt werden können. So wirken starke Dyspnoe, Schweissausbruch, schmerzhafte Empfindungen deprimierend auf den Blutdruck. Andererseits können je nach der individuellen Reizbarkeit auf sensorielle und sensitive Reize störende Variationen des Blutdruckes auftreten. So wirken psychische Erregungen, Steigerung der Aufmerksamkeit, Affekte, wenn sie während der Ausführung eines Versuchs zur Geltung kommen, steigernd auf den Blutdruck. Gumprecht erwähnt z. B. den Fall eines Studenten, der, wenn er selbst den Druck am Manometer mit ablas, regelmässig einen um etwa 15 mm höheren Druckwert aufwies. Ebenso beobachteten Grebner und Grünbaum eine zwar geringe, aber doch deutliche Steigerung des Druckes beim Eintreten einer fremden Person ins Versuchszimmer. Endlich können auch Alkohol- und Tabakexzesse (Masing, Geisböck) die Versuchsresultate in empfindlicher Weise beeinträchtigen. Alle diese Faktoren müssen beachtet werden, um bei der Anstellung und Beurteilung von Arbeitsversuchen falsche Schlussfolgerungen zu vermeiden.

Aus den älteren Versuchen von Oertel lässt sich bereits feststellen, dass die Reaktion des Blutdruckes auf Muskelarbeit um so geringer wird, je häufiger die Arbeit wiederholt wurde, so dass nach einer gewissen Zeit die Wiederholung der gleichen Leistung so gut wie ohne Einfluss auf den Blutdruck bleibt. Allerdings hat Oertel seine Bestimmungen nach beendigter Arbeit gemacht, aber Masing, sowie Grebner und Grünbaum, welche den Blutdruck während der Arbeit prüften, konnten ebenfalls feststellen, dass die Übung die Intensität der Reaktion des Blutdruckes auf Muskelarbeit bedeutend herabsetzt. So wiesen in den Versuchen von Grebner und Grünbaum zwei trainierte Radfahrer auf dem stationären Apparate geringere und gleichmässigere Drucksteigerungen auf, als die anderen Versuchspersonen. Das gleiche zeigte sich, wenn eine Versuchsperson an demselben Apparate mehrere Tage hintereinander arbeitete.

Die Bestimmungen der Schwankungen des maximalen, des minimalen Druckes und der Druckamplitude bei Muskelarbeit haben wir an einer anderen Stelle besprochen, indem dieselben hauptsächlich in der Absicht gemacht wurden, einen Anhaltspunkt über die Herzarbeit und die Grösse des Schlagvolumens zu gewinnen.

Beziehungen zwischen Blutdruck und Pulsfrequenz sind nicht in dem Masse vorhanden, wie man früher solche vermutete. Die Kurven des Blutdruckes und der Pulsfrequenz verlaufen unabhängig von einander. Hohe Pulsfrequenz kann mit hohem Blutdruck, niedrige mit niedrigem Druck einhergehen, aber auch umgekehrt, und ihre Änderungen können bald gleichsinnig, bald entgegengesetzt verlaufen. Im allgemeinen kann man zwar sagen, dass bei der Arbeit Blutdruck und Pulsfrequenz zunehmen, um nach beendigter Leistung auf die ursprüngliche Höhe zurückzukehren; die Parallele hört aber auf, sobald man die Reaktion in ihren Einzelheiten verfolgen will.

Masing hat, wie bereits erwähnt, bei alten Leuten auf die primäre Drucksteigerung eine Tendenz zur Blutdrucksenkung noch während der Arbeit festgestellt. Buttermann[1]) beobachtete in pathologischen Fällen, speziell bei Myocarditis und Coronarsklerose eine Abnahme des Druckes. Ebenso Fantus und Stähelin[2]) in einem Fall von Myocarditis. Die Bestimmungen wurden in diesen Fällen nach beendigter Arbeit gemacht, und wir haben gesehen, dass nach sehr heftigen Anstrengungen der Blutdruck in der Erholungsperiode bei Gesunden häufig die Neigung zeigt, unter die Norm zu sinken. Moritz, der das Verhalten des Blutdruckes während der Arbeit prüfte, fand, dass das kranke Herz bei viel geringerer und kürzer dauernder Arbeitsleistung ermüdet, als das gesunde. Die Arbeit einer Extremität ruft beim Gesunden eine ähnliche Blutdrucksteigerung erst bei viel längerer Arbeitsdauer und grösserer Kilogramm-

---

[1]) Buttermann, Das Verhalten d. Blutdruckes bei Kranken. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 74. 1902. S. 1.

[2]) Fantus und Stähelin, Verhalten des Blutdruckes beim Menschen während der Erholung von Muskelarbeit. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 70. Heft 5—6.

meterzahl. In den Fällen von Myodegeneratio cordis steigt anfänglich der Blutdruck bei Körperarbeit, sinkt sodann noch während der Arbeit ein wenig und kehrt nach Arbeitsschluss langsamer zurück, als dies beim Gesunden der Fall ist. Dabei scheint eine kurze, schwere Arbeit weniger ungünstig zu sein, als eine relativ leichte, aber sehr lange fortgesetzte. Einige Herzklappenfehler ergaben, abgesehen von der geringeren Leistungsfähigkeit, eine sonst völlig normale Blutdruckkurve bei Körperarbeit. Andere zeigten einen jähen Anstieg und schnellen Abfall der Kurve und wieder andere einen geringen Anstieg des Blutdruckes, der jedoch nach Arbeitsschluss sehr langsam zur Norm zurückkehrte. Im Gegensatz zu Buttermann fand Moritz, dass schwere Herzkranke jeder Art mit starken Kompensationsstörungen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bei Körperarbeit eine Blutdrucksteigerung erfahren. Nur in einem Falle von Mitralstenose wurde durch die Arbeit eine sechs Minuten dauernde Blutdrucksenkung verursacht, worauf auch hier ein Anstieg des Blutdrucks erfolgte. Der Grund des Widerspruches ist darin zu erblicken, dass Moritz während, Buttermann erst nach beendigter Arbeit gemessen hat. Eine Blutdrucksenkung während der Arbeit, oder eine mangelhafte Blutdrucksteigerung spricht nach Moritz für eine ernste Funktionsstörung. Bei sämtlichen Herzkranken kann nach Arbeitsschluss der Blutdruck unter die Norm sinken, was als Zeichen der Herzermüdung aufzufassen ist.

Zu ähnlichen Resultaten gelangte Geisböck[1]), der die Blutdruckbestimmungen mit dem Gärtnerschen Tonometer ausführte. Die Arbeitsleistung bestand im Treppensteigen oder Hantelheben. Bei leichteren Kreislaufstörungen hat, nach Geisböck, körperliche Tätigkeit ein stärkeres Ansteigen des Blutdruckes bis auf das Doppelte und Dreifache des Normalen zur Folge. Nach Aussetzen der körperlichen Tätigkeit geht der Blutdruck wieder zur Norm zurück. Bei höhereren Graden von Leistungsschwäche der Zirkulationsorgane steigt der Blutdruck

[1]) Geisböck, Bedeutung der Blutdruckmessung für die Praxis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 83. 1905. S. 363.

schon bei ganz geringer Tätigkeit, z. B. beim Aufsitzen im Bette höher an, als beim Gesunden. Ausserdem pflegt in diesen schweren Fällen der Blutdruck nach der Arbeit nicht nur bis zur Norm, sondern tiefer abzufallen. In diesen Fällen gesellen sich zu den Blutdruckschwankungen regelmässig subjektive Beschwerden verschiedenen Grades (Atemnot, Müdigkeit). In dem Masse als der Kranke sich erholt, steigt der Blutdruck auf den früheren Ruhewert an. Bei noch höheren Graden der Störung tritt überhaupt keine Steigerung, sondern eine Senkung des Blutdrucks schon während der Arbeit auf und die Atemnot wird noch schwerer. Die Pulszahl kann sehr bedeutend ansteigen. Diese verschiedenen Grade von Störung finden sich sowohl bei vorübergehenden wie bei dauernden Störungen der Zirkulationsorgane. In all den Fällen, wo langsames Treppensteigen eine ausgesprochene Blutdrucksenkung und Hand in Hand damit auch Dyspnoe und Erschöpfungsgefühle zur Folge hatte, handelte es sich um ernstere Störungen, und es liessen sich dabei gewöhnlich auch Vergrösserung der Herzdämpfung und oft auch Arhythmie des Pulses feststellen. Geisböck möchte sogar Senkung des Blutdruckes bei Muskelanstrengung als zuverlässiges Kennzeichen für eine Erkrankung des Herzmuskels betrachten und dieser Erscheinung eine wichtige differentialdiagnostische Bedeutung beimessen.

3. Wirkung der Muskelarbeit auf den peripheren Kreislauf.

Die Schwankungen des Blutdruckes lassen über die jeweiligen damit verbundenen Veränderungen der Intensität des Kreislaufes keine Schlüsse zu, indem der Blutdruck die Resultante verschiedener Faktoren ist, deren wichtigsten die absolute Füllung des gesamten Kreislaufes, die Grösse des vom Herzen in der Zeiteinheit geförderten Blutvolumens und der augenblickliche Zustand der peripheren Gefässe sind. So wenig wir, wie wir bereits gesehen haben, aus den Blutdruckschwankungen Schlüsse über die Herzarbeit zu ziehen imstande sind,

so wenig lassen dieselben ein zuverlässiges Urteil über den Zustand der peripheren Gefässe zu. Wir müssen also, wenn wir uns ein Bild der durch Muskelarbeit verursachten Veränderungen des Kreislaufes machen wollen, die Einwirkung dieses Faktors auf die Gefässe für sich studieren, wie wir schon die Einwirkung der Muskeltätigkeit auf die Herzarbeit für sich zu untersuchen genötigt waren.

Dabei muss man unterscheiden die rein mechanische lokale Wirkung des sich kontrahierenden Muskels auf die denselben durchziehenden Gefässe von den zentralen Einwirkungen auf die Vasomotoren, welche mit dem willkürlichen motorischen Impulse verbunden sind.

Muskelmassage verursacht, nach Lauder Brunton und Tunnicliffe[1]), sowie Fr. Pick[2]), eine bedeutende Beschleunigung des Blutstromes in den massierten Muskeln, welche sich in der entsprechenden Zunahme der aus der efferenten Vene in der Zeiteinheit ausfliessenden Blutmenge kundgibt. Mit diesen Angaben stehen aber die Resultate von Rancken[3]) in Widerspruch, der auf Massage keine Volumenzunahme, sondern eine Volumenabnahme des massierten Gliedes feststellte. Auch konnte dieser Autor bei seinen allerdings nicht ausreichenden Tierversuchen nur eine geringe und kurzdauernde Steigerung der Stromgeschwindigkeit in der Arterie des massierten Gliedes beobachten, so dass er zum Schlusse kommt, dass die Massage die Blutdurchströmung nicht zu vermehren scheint, und dass ihre Wirkung wahrscheinlich in einer Abnahme der Lymphmenge und der Menge des venösen Blutes in der massierten Partie, sowie in einer direkten Einwirkung auf die Muskelsubstanz gesucht werden muss. Nach Fr. Pick wirkten passive Bewegungen

---

[1]) Lauder Brunton and F. W. Tunnicliffe, Effects of kneading of muscles upon the circulation, local and general. Journ. of physiol. XVII. 1895. p. 364.

[2]) Fr. Pick, Einfluss mechanischer und thermischer Einwirkungen auf Blutstrom u. Gefässtonus. Verh. d. XX. Kongr. f. inn. Med. 1902. S. 303.

[3]) D. Rancken, Über die Volumenverhältnisse des Armes bei Massage, aktiver Muskelarbeit und lokalem Heissluftbade. Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 23. 1910. S. 55.

ebenfalls fördernd auf den Blutstrom. Massage und passive Bewegungen sind aber beim unversehrten Tiere oder bei Menschen mit sensiblen Empfindungen verbunden, welche möglicherweise unabhängig von der Muskelbewegung vasomotorische Reaktionen auslösen könnten, wie dies aus den Versuchen von Veiel und Zahn[1]) hervorzugehen scheint. Diese Autoren bestimmten die Volumenveränderung des rechten Armes ihrer Versuchspersonen, während an denselben passive Bewegungen der Beine mit dem Apparate von Büdingen vorgenommen wurden. Die Volumenkurve des Armes nahm während der Bewegungen ab, um nach Aufhören derselben langsam auf das ursprüngliche Niveau zurückzukehren. Diese Versuche stehen mit den Resultaten von E. Weber[2]) in Widerspruch, der, um den Einfluss passiver Bewegungen unabhängig von sensiblen Empfindungen oder von Bewegungsvorstellungen zu studieren, seine Versuchspersonen tief hypnotisierte und ihnen die energische Suggestion gab, dass sie nichts von allem, was um sie herum vorging, bemerken, nichts, was mit ihnen selbst geschehe, fühlen, sie nichts denken und sich um nichts kümmern sollten, als um ihren tiefen Schlaf. Trotz kräftiger passiver Beuge- und Streckbewegungen des Fusses konnte nicht die geringste Verschiebung der plethysmographischen Kurve an den anderen Extremitäten wahrgenommen werden. Über den lokalen Einfluss der passiven Bewegungen auf den Kreislauf erfahren wir allerdings aus den Versuchen von Weber nichts.

Die Versuche von Humilewski[3]) geben uns dagegen verschiedene Anhaltspunkte über den Einfluss der Muskelkontraktion auf den lokalen Kreislauf. Reizt man das periphere Ende des durchgeschnittenen Ischiadicus oder Cruralis, so steigt

---

[1]) Veiel und Zahn, Einfluss passiver Bewegungen auf den Blutkreislauf. Münch. med. Wochenschr. 1911. S. 1759.

[2]) E. Weber, Einfluss psychischer Vorgänge auf den Körper. Berlin 1910. S. 208.

[3]) Humilewski, Einfluss der Muskelkontraktionen der Hinterextremität auf ihre Blutzirkulation. Arch. f. Anat. u. Physiol. Phys. Abt. 1886. S. 126, s. auch F. B. Hofmann, Innervation des Herzens u. d. Blutgefässe. Nagels Handbuch der Physiol. Bd. I. S. 329.

der Blutdruck in den grossen Arterien der Hinterextremität regelmässig, und zwar um so mehr, je stärker die Reizung. Die Druckerhöhung setzt sofort mit dem Beginne der Reizung ein und hört auf, sobald sie eingestellt wird. In der Vene verursacht die Reizung ein plötzliches steiles Ansteigen der Druckkurve mit nachfolgendem ebenso schnellem Abfallen. Darauf folgt eine zweite, bedeutend schwächere und langsamere Zu- und Abnahme des Druckes. Nach Einstellung der Reizung nimmt der Druck in der Vene schnell ab; er nimmt jedoch hierauf wieder zu, steigt sogar höher, als er vor der Reizung war, um sich dann wieder auszugleichen. Die stärkere Wirkung der Ischiadicusreizung, verglichen mit derjenigen des Cruralis, hängt offenbar mit der grösseren, von dem ersteren Nerven versorgten Muskelmasse zusammen. Die gleiche Reizung des peripheren Nervenstumpfes an curarisierten Tieren lässt den Blutdruck in den zuführenden Arterien, ebenso wie in der abführenden Vene unbeeinflusst. Dagegen hat die Reizung des zentralen Stumpfes des Ischiadicus und Cruralis regelmässig eine starke, jedoch allmähliche Zunahme des Blutdruckes in den Hinterextremitäten zur Folge. Mit der Beseitigung des mechanischen Einflusses der Muskelkontraktionen auf die Blutgefässe durch die Curarisierung wird also die Reizung des peripheren Stumpfes des Ischiadicus wirkungslos. Die aus der Vene ausfliessende Blutmenge während der Reizung mit schwachen und mittelstarken Strömen ist bedeutend verstärkt. Zieht sich der Versuch in die Länge, so folgt auf die Verstärkung eine Abnahme der Blutung. Nach Beendigung der Reizung wird die Blutung heftiger als vordem.

Wichtiger für die Kenntnis des Kreislaufes des physiologisch tätigen Muskels sind die Versuche von Chauveau und Kaufmann[1]) am M. levator labii super. propr. des Pferdes während des Fressaktes. Dieser Muskel bietet für die Beobachtung den Vorteil, dass das denselben durchfliessende Blut in eine einzige Sammelvene zusammenströmt, so dass man durch Messung

[1]) Chauveau et Kaufmann, Comptes rendus de l'Académie des Sciences. T. 104. 1887. p. 1126, 1352, 1409.

der herausfliessenden Blutmenge ein Bild von der Intensität des Kreislaufes im Muskel erhält. In der Ruhe fliesst das Blut tropfenweise oder in dünnem Strahl aus der Vene heraus; sobald das Tier aber zu fressen beginnt, entleert sich das Blut in Form eines starken, sakkadierten Strahles. Die Blutmenge, welche den Muskel während seiner Tätigkeit durchfliesst, beträgt nach Chauveau und Kaufmann durchschnittlich das fünffache des Ruhezustandes. Bei energischer Arbeit ist der Unterschied noch grösser. Kaufmann[1]) hat gleichzeitig den Druck in der Arteria und Vena maxil-muscul. bestimmt und gefunden, dass mit dem Beginn der Arbeit der Druck in der Arterie stark sinkt, während er in der Vene entsprechend zunimmt. In der Carotis dagegen lässt sich häufig eine leichte Druckerhöhung feststellen. Jede Muskelkontraktion ruft, sowohl in der Arterie wie in der Vene, eine rhythmische Druckzunahme hervor, und diese Druckschwankungen verleihen dem venösen Abfluss einen sakkadierten Charakter. Rancken[2]) stellte im Anschluss an kräftige, aktive Bewegungen der Hand und des Vorderarmes eine bedeutende und anhaltende Volumenzunahme der betreffenden oberen Extremität fest. Eine Zunahme des venösen Blutdruckes ist auch von anderen Autoren, u. a. von Hooker[3]) als Konsequenz der Muskelarbeit und zwar sowohl im Tierversuch als beim Menschen während der Arbeit am stationären Fahrrad festgestellt worden. Der erhöhte Druck dauert nach Beendigung der Arbeit noch eine Zeitlang fort, mit progressiver Tendenz auf die Norm zurückzukehren.

E. Weber[4]) hat in einer grösseren Reihe von Arbeiten

---

[1]) M. Kaufmann, Recherches expérimentales sur la circulation dans les muscles en activité physiologique. Arch. de physiol. Ser. V. T. 4. 1892. p. 279.

[2]) Rancken, Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 23. 1910. S. 55.

[3]) D. R. Hooker, Effects of exercise upon the venous blood pressure. Americ. journ. of physiol. XXVIII. 1911. p. 235.

[4]) E. Weber, Verhältnis von Bewegungsvorstellung zur Bewegung bei ihren körperl. Allgemeinwirkungen. Monatsheft f. Psychiatr. u. Neurol. 1906. — Über die Ursache der Blutverschiebung im Körper bei versch. psych. Zuständen. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. 1907. — Gegensätze im vasomot. Verhalten der äusseren Teile des Kopfes und der des übrigen Körpers. Arch. f. Anat. u. Physiol. Phys. Abt. 1908. S. 189. — Einfluss psychischer Vorgänge auf den Körper. Berlin. 1910. S. 187.

die Reaktionen des Gefässapparates auf willkürliche Muskelarbeit beim Menschen untersucht. Zu diesem Zwecke bestimmte er mit dem Plethysmographen die Volumenveränderungen, welche auf kräftige Streck- und Beugebewegungen des Fusses erfolgten. Diese Versuche ergaben, dass bei Ausführung kräftiger Muskelbewegungen des Fusses eine erhebliche Volumenzunahme des Armes eintritt, auch wenn durch diese Bewegung die Ruhe des gemessenen Armes nicht gestört und kein Druck auf den Bauch dabei ausgeübt wird. Die Volumenzunahme zeigt sich unmittelbar nach dem Beginn der Muskelanstrengung; mit dem Einstellen derselben geht die Volumenkurve allmählich auf ihr ursprüngliches Niveau zurück. Durch gleichzeitige Druckmessung mit dem Tonometer von Riva-Rocci wurde nachgewiesen, dass parallel mit dieser Volumenzunahme eine allgemeine Blutdrucksteigerung einhergeht. Durch Volumenuntersuchung mit einem entsprechenden Apparate für den Fuss wurde festgestellt, dass sich die untere Extremität gleich verhält, und dasselbe wurde auch an den äusseren Teilen des Rumpfes durch die Registrierung der Volumenveränderungen einer Brust gefunden. Im Gegensatz dazu wurde festgestellt, dass während der Muskelanstrengung das Volumen der Ohrgefässe abnimmt, und dass der Darmplethysmograph ebenso eine Abnahme der Kurve verzeichnet.

Beim Tiere bietet die Messung der Volumenveränderungen der Abdominalorgane mit Hilfe des Onkometers keine Schwierigkeit. Dieser Apparat kommt für Versuche am unversehrten Menschen nicht in Frage und wurde von Weber durch eine hohle Sonde ersetzt, über welcher ein kleiner Gummisack kappenförmig aufgebunden wird. Die Sonde wird durch den Anus in den Darm eingeführt, mit Hilfe eines Schlauches leicht aufgeblasen und mit einer Registrierkapsel verbunden, die dann die Kurve des Druckes angibt, der auf den im Darm liegenden Gummisack von den ihn umgebenden Teilen ausgeübt wird. Wenn auch durch Kontrollversuche mit dem Onkometer festgestellt wurde, dass die Angaben des Darmplethysmographen mit denjenigen des Onkometers übereinstimmten, so kann ich

doch gewisse Zweifel betreffend die unbedingte Zuverlässigkeit dieser darmplethysmographischen Methode nicht unterdrücken. Man muss immerhin mit der Möglichkeit rechnen, dass der Gummisack nicht bloss die mit den Volumenveränderungen der Abdominalorgane verbundenen Druckschwankungen in der Abdominalhöhle auf die Registrierkapsel überträgt, sondern dass Tonusänderungen der Darmmuskulatur denselben ebenfalls in unberechenbarer Weise zu beeinflussen vermögen. Allerdings sucht Weber diese Fehlerquelle auszuschalten, indem er einige Zeit vor Beginn des Versuches den Darm durch einen Einlauf entleert und die Peristaltik mit Opium ruhig stellt.

Eine effektive Muskelanstrengung ist aber zur Auslösung dieser Gefässreaktionen nicht notwendig; die blosse Vorstellung einer intensiven Bewegung genügt schon dazu, wie Weber durch die Suggestion einer energischen Anstrengung im hypnotischen Schlafe nachweisen konnte. In diesem Zustande rief die Suggestion des Ringens mit einer andern Person, des Holzhackens, des Ausziehens festsitzender Nägel Blutdrucksteigerung und zugleich Volumenzunahme am Arm und Bein und Volumenabnahme der äusseren Teile des Kopfes und der Abdominalorgane, also eine vollständige Übereinstimmung mit der Reaktion bei effektiver Ausführung einer Muskelanstrengung im wachen Zustande. Auch im wachen Zustande gelang es, durch intensive Vorstellung einer Bewegung, ohne dass diese Bewegung jedoch tatsächlich ausgeführt wurde, die Reaktion auszulösen.[1])

Ähnliche Versuche, von Geissler und Zybell[2]) angestellt, führten zu einem Resultate, das mit demjenigen von Weber in Widerspruch steht. Die Versuchsanordnung war allerdings etwas verschieden von derjenigen der Weberschen Versuche. Die Arbeit bestand im rhythmischen Zusammendrücken eines am unteren Ende eines 160 cm langen Schlauches be-

---

[1]) E. Weber, Die Änderung des Blutdruckes durch Bewegungsvorstellung. Arch. f. Anat. u. Physiol. Phys. Abt. 1913. S. 205.

[2]) Geissler und Zybell, Plethysmographische Untersuchungen bei körperlicher Arbeit. Münch. med. W. 1910. S. 1537.

festigten und mit Wasser gefüllten Gummiballons. In der Minute wurde der Ballon 20—30 mal ausgedrückt. Sofort mit dem Beginn der Arbeit zeigte sich eine allmähliche Senkung der Armkurve. Nach ca. 1 Minute steigt die Kurve wieder ein wenig bis zum Ende der 3. Minute. Dort setzt eine grössere Muskelermüdung ein, und die Kurve zeigt eine zweite Senkung, welche bis zum Schlusse der Arbeit anhält. Wir haben also hier statt einer Volumenzunahme eine Volumenabnahme während der Arbeit. Die Versuchsanordnung gibt keinen Anhaltspunkt, um den vorhandenen Widerspruch aufzuklären. Die Autoren haben es unterlassen, die Atmung gleichzeitig zu registrieren, obschon sie darauf achteten, dass die Atmung keine Veränderung erfuhr. Es erscheint nicht ausgeschlossen, dass die gewählte ungewohnte Arbeit mit Unlustgefühlen verbunden war, welche störend auf die Arbeitsreaktion einwirkten.

Eine Abnahme der Volumenkurve hat zwar Weber[1]) ebenfalls wahrgenommen, aber erst, wenn die Arbeit vom ermüdeten Muskel verrichtet wurde. Nachdem man bei der Versuchsperson die normale Gefässreaktion auf Streckung und Beugung des Fusses konstatiert hatte, führte dieselbe 15 Minuten lang einen ununterbrochenen Dauerlauf aus, der sie subjektiv stark ermüdete. Eine Viertelstunde nach Beendigung des Dauerlaufes wurde, nachdem die Herztätigkeit wieder völlig normal geworden war, der erste Versuch in derselben Weise wiederholt und wieder maximale Fussbewegungen ausgeführt. Es zeigte sich jetzt ein völlig umgekehrtes Verhalten der Armgefässe. Die Kurve sank fast ebenso tief unter das ursprüngliche Niveau, als sie vorher gestiegen war, und kehrte nach Beendigung der Arbeit wieder zur Norm zurück. Die Reaktion wurde nach 3 Stunden noch einmal geprüft; es ergab sich diesmal wieder eine normale, wenn auch schwächere Volumenzunahme, als vor dem Dauerlauf.

Es handelt sich hier um Vorgänge, welche nur durch gleichzeitige Innervation der verschiedenen Gefässgebiete vom

[1]) E. Weber, Nachweis der durch Muskelarbeit herbeigeführten zentralen Ermüdung durch die Veränderung der bei Muskelarbeit eintretenden Blutverschiebung. Arch. f. Anat. u. Physiol. Phys. Abt. 1914. S. 290.

Gehirn aus erklärt werden können. Dieser Schluss ist für Weber[1]) um so näher liegend, als es ihm gelungen ist, durch direkte Reizung der Hirnrinde bei Hunden und Katzen Gefässreaktionen auszulösen, welche denjenigen bei willkürlicher Muskelanstrengung durchaus entsprechen. Bei beiden Tierarten stieg auf Reizung der Hirnrinde der Blutdruck, und das Volumen aller vier Extremitäten nahm zu. Zu gleicher Zeit liess sich eine Abnahme des Darmvolumens sowohl mit dem Onkometer wie mit einem eingeschobenen Gummiballon feststellen. Ebenso nahm das Volumen des Ohres ab.

Für die Umkehrung der Blutverschiebung bei Muskelarbeit im ermüdeten Zustande muss der Zustand des Gehirns der massgebende Faktor sein. Während in den früheren Versuchen die Versuchspersonen, welche nach einem viertelstündigen Dauerlauf ausnahmslos eine Umkehrung der Blutverschiebung im ermüdeten Zustande dargeboten hatten, nicht trainiert waren, verwendete nun Weber[2]) trainierte Sportsleute zu seinen Versuchen. Es zeigte sich, dass ein Dauerlauf von einer Viertelstunde bei denselben keine Umkehrung der Reaktion zur Folge hatte. Nach einem Dauerlauf von einer halben Stunde trat wiederum normale Gefässreaktion ein, nur ging eine geringe Senkung dem Anstieg der Kurve voraus. Durch die häufige und langdauernde Ausführung hatte sich der Sportsman daran gewöhnt, die Arbeit unter relativ geringerer Mitarbeit der Hirnrinde, also mehr mechanisch auszuführen als die untrainierten Individuen. Liess man ihn aber eine ihm ungewohnte Arbeit verrichten, bei welcher die dauernde Beteiligung der Hirnrinde nötig war, indem man ihn während 30 Minuten in immer abwechselnder Richtung in einem Schwimmbassin schwimmen liess, so trat nach dieser Arbeit bei Ausführung der üblichen Fussbewegung die völlige Umkehrung der Volumenkurve ein. Ferner liess Weber seine Versuchspersonen 15 Minuten lang schwere Hantelübungen aus-

---

[1]) E. Weber, Einwirkung der Grosshirnrinde auf Blutdruck und Organvolumen. Arch. f. Anat. u. Physiol. Phys. Abt. 1906. S. 495.

[2]) E. Weber, Das Verhältnis der Muskelermüdung zur Gehirnermüdung bei Muskelarbeit. Arch. f. Anat. u. Physiol. Phys. Abt. 1914. S. 305.

führen. Vor- und nachher wurde die Reaktion der Armgefässe auf Fusstreckung und Beugung bestimmt. Beide Male erhielt man normale Reaktion, d. h. Volumenzunahme. In anderen Versuchen wurde nur eines der beiden Beine durch länger dauernde Arbeit ermüdet, und es wurde dann die Wirkung der experimentellen kurzen Muskelarbeit des ermüdeten Beines mit derjenigen des nicht ermüdeten Beines verglichen. Während die Arbeit des ermüdeten Beines eine Umkehrung der Volumenkurve zur Folge hatte, verursachte die Arbeit mit dem nicht ermüdeten Beine eine vollkommen normale Gefässreaktion.

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass eine Umkehrung der normalen Blutverschiebung im Körper eintritt, wenn man nach Ermüdung einer bestimmten Muskelgruppe die gleichen Muskeln wieder anstrengt, dass es aber nicht der Fall ist, wenn man statt dessen eine vorher nicht ermüdete Muskelgruppe prüft. Es muss sich also bei diesen Versuchen um die Ermüdung eines bestimmten Anteils des zentralen Mechanismus handeln, durch den die Muskelbewegung und die damit verbundene Blutverschiebung im Körper herbeigeführt wird. Die zentrale Ermüdung muss sich also auf den Anteil des Gehirns beschränken, der in direkter Beziehung zu der Bewegung der einzelnen Muskelgruppe und zu der Herbeiführung der bei dieser Bewegung eintretenden Veränderung der Blutgefässe steht. Eine Ermüdung des Gefässnervenzentrums selbst kommt schliesslich bei sehr starker, allgemeiner Ermüdung des Körpers noch zu der Ermüdung der Hirnrinde hinzu und führt dann zu einer Umkehrung der Blutverschiebung bei allen Bewegungen.

Gellhorn und Lewin[1]) untersuchten mit Hülfe des Fingerplethysmographen von Mosso das Verhalten des Blutdruckes bei Muskelarbeit im normalen und im ermüdeten Zustande. Während man im frischen Zustand während der dauernden maximalen Dorsalflexion des Fusses eine wenn auch geringe Volumenzunahme und eine deutliche Vergrösserung der Pulse

[1]) Gellhorn und Lewin, Verhalten des Blutdruckes bei Muskelarbeit im normalen und ermüdeten Zustande. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abtlg. 1915. S. 28.

der Blutdruckkurve beobachten kann, ergibt dieselbe forcierte Bewegung im ermüdeten Zustande eine deutliche Blutdrucksteigerung, während die Volumenkurve dagegen absinkt. Muskelarbeit hat also sowohl im normalen wie im Ermüdungszustand stets eine Erhöhung des Blutdruckes zur Folge. Da aber die Volumenkurve im Ermüdungszustande genau das entgegengesetzte Verhalten zeigt wie vor der Ermüdung, d. h. da sich normaliter die kleineren Gefässe der Extremitäten während der Arbeit erweitern, nach der Ermüdung dagegen kontrahieren, während der Blutdruck in beiden Fällen eine Steigerung aufweist, so muss für diese Blutdrucksteigerung ein anderer Faktor als die Wirkung der Vasomotoren verantwortlich gemacht werden. Dieser Faktor kann nur in der Arbeitsleistung des Herzens zu suchen sein, dessen vergrössertes, resp. verkleinertes Schlagvolumen das Steigen resp. Sinken des Blutdruckes zur Folge hat.

Eine ähnliche Umkehrung der Blutverschiebung wie im ermüdeten Zustande beobachtete F. Meyer[1]) in allen Fällen von Myodegeneratio cordis schon bei der leichten Probearbeit im ausgeruhten Zustand. Das gleiche Bild boten Fälle von Fettherz. In diesen Fällen sank aber gleichzeitig die Blutdruckkurve. Im Gegensatz zu diesen Fällen mit verändertem oder schwachem Herzmuskel zeigten die Herzkranken, welche reine nervöse Störungen, Neurose, Neurasthenie und Nervositas cordis aufwiesen, ein positives, normales Plethysmogramm.

---

[1]) Fel. Meyer, Beziehungen des Plethysmogramms und der Blutdruckkurve bei Muskelarbeit zur Qualität des Herzens. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abtlg. 1915. S. 295.

III. Einfluss der Muskelarbeit auf den Herzmuskel.

Wir haben gesehen, dass Muskelarbeit die Arbeit des Herzens steigert, und dass je nach der Intensität und der Dauer der geleisteten Arbeit, die Mehranforderungen, die an dieses Organ gestellt werden, ganz bedeutende sein können. Es fragt sich nun, welche mittelbare und unmittelbare Folgen diese über den Rahmen seiner normalen Leistungen hinausgehende Tätigkeit für das Herz haben kann. Diese Frage hat schon lange die Kliniker beschäftigt, welchen es aufgefallen war, dass nicht selten Fälle von schweren Kreislaufstörungen, zuweilen mit tödlichem Ausgange, beobachtet werden, bei welchen keine andere Ursache für die im Anschluss an eine bedeutende Vergrösserung des Organs sich einstellende Herzinsuffizienz gefunden werden konnte als lange anhaltende schwere Arbeit oder plötzliche gewaltige körperliche Anstrengungen. Ich kann es unterlassen, an dieser Stelle auf die älteren, diesen Gegenstand behandelnden Arbeiten einzugehen. Dieselben (J. Seitz[1]), Münzinger[2]), Fraentzel[3]), Leyden)[4]) sind allgemein bekannt, und durch die Abhandlung von Leyden haben die „Herzkrankheiten infolge von Überanstrengung“ im Rahmen der Kreislaufstörungen definitiv ihren Platz gefunden.

---

[1]) J. Seitz, Th. Cl. Allbutt, J. M. Da Costa, A. B. Myers, W. Thurn, Die Überanstrengung des Herzens. 6. Abhandlung. Berlin. Hirschwald 1875.

[2]) Münzinger, Das Tübinger Herz. Ein Beitrag zur Lehre von der Überanstrengung des Herzens. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 19. 1877. S. 449.

[3]) Fraentzel, Über die Entstehung der Hypertrophie und Dilatation der Herzventrikel durch Kriegsstrapazen. Virchow's Arch. 57, S. 215, und Zwei Fälle von Überanstrengung d. Herzens. Charité Annalen. IV. Jahrg. 1879. S. 275.

[4]) Leyden, Über die Herzkrankheiten infolge von Überanstrengung Zeitschr. f. klin. Med. XI. 1886. S. 205.

In Anlehnung an die allgemein bekannte Tatsache, dass angestrengte und andauernde Arbeit zu einer Hypertrophie der Extremitätenmuskulatur führt, erschien die Annahme gerechtfertigt, dass eine dauernde Mehrleistung von seiten des Herzens ebenfalls zu einer Hypertrophie seiner Muskulatur führen werde. Die erste anatomische Grundlage zur Begründung dieser Annahme schafften die aus dem Münchener pathologischen Institute unter Bollingers[1]) Leitung hervorgegangenen Arbeiten von Bergmann[2]) und Parrot[3]).

Durch Bestimmung der Herzgrösse von Säugetieren verschiedener Gattung und Vergleichung derselben mit dem Körpergewicht fand Bergmann, dass Tiere, wie z. B. Schwein und Rind, welche häufig eingepfercht gehalten werden, um rasch gemästet zu werden oder, wie die Kuh, zur Milchproduktion zu dienen, erheblich kleinere Herzen im Verhältnis zum Gesamtkörpergewicht aufweisen, als die frei lebenden Tiere, Hase und Reh. Die Schwankungen unter den einzelnen Tieren derselben Gattung hängen ab von der Entwicklung der Körpermuskulatur und der Blutmenge, sowie auch vom Fettansatz.

Ein Vergleich der verschiedenen Individuen derselben Gattung unter sich ergibt, dass Menschen und Tiere mit kräftig entwickelter Muskulatur und grosser Blutmenge sich regelmässig durch ein relativ hohes Herzgewicht auszeichnen, während sehr fettreiche Tiere ein bedeutend geringeres relatives Herzgewicht aufweisen als fettarme und muskelreiche Tiere (Pferd, Hund, Gemse, Hase, Reh), welche die relativ stärkere Herzentwicklung zeigen. So ist das relative Herzgewicht des Rehes doppelt so gross als beim Menschen, zwei und ein halbmal grösser als beim fettreichen Schwein. Ähnlich und noch kräftiger entwickelt ist das Herz bei Gemsen, die enorme Muskelarbeit zu leisten vermögen. Zu derselben Gruppe gehören auch der Hund und das

---

[1]) Bollinger, Über idiopathische Herzvergrösserung. Festschr. f. Pettenkofer. München. Lehmann. 1893.

[2]) Bergmann, Über die Grösse des Herzens bei Menschen u. Tieren. J. D. München. 1884.

[3]) Parrot, Über die Grössenverhältnisse des Herzens bei Vögeln. J. D. München. 1893. Zool. Jahrb. Vol. 7. Sept. 1894.

Normale Durchschnittsgewichte von Herzen nach Bergmann.

Gattung	Geschl.	Körpergewicht kg	Absol. Herzgewicht kg	Herz: Körpergewicht	Herzgewicht zu 1000 Körpergewicht	Differenz des Tierherzens vom Menschenherzen
Mensch	männl.	58	0.340	1 : 170	5.88	—
„	weibl.	50	0,273	1 : 183	5.47	—
Schwein	—	49.7	0.225	1 : 220	4.52	—1.36
Rind	männl.	280	1.450	1 : 193	5.35	—0.53
„	m. castr.	545	1.410	1 : 258	3.86	—
„	weibl.	398	1.523	1 : 262	3.83	—1.64
Schaf	männl.	20.6	0.127	1 : 162	6.17	+0.38
„	weibl.	20.6	0.118	1 : 172	5.85	+0.29
Pferd	m. castr.	493	3.000	1 : 147	6.77	+0.89
„	weibl.	417	2.400	1 : 172	5.81	+0.34
Hase	männl.	3.665	0.028	1 : 132	7.70	+1.82
„	weibl.	3.500	0.025	1 : 140	7.71	+1.70
Reh	männl.	20.6	0.238	1 : 86	11.55	+5.67

Pferd, die sich durch eine entsprechende Herzentwicklung auszeichnen. Beim Pferd schwankt das relative Herzgewicht zwischen 7—11 ‰, beim Hunde zwischen 8 und 22 ‰ je nach Rasse, Alter, Leistung, Muskel- und Fettentwicklung. Bei Zughunden und Rennpferden findet man häufig abnorm grosse Herzen, freilich sind dieselben oft auch krank. Friedberger und Fröhner[1]) erwähnen den Fall eines englischen Vollbluthengstes, dessen Herz 6,625 kg wog. Bei diesen Tieren findet man den rechten Ventrikel verhältnismässig kräftiger entwickelt als beim Menschen.

Parrot, der seine Untersuchungen auf eine grössere Anzahl Vogelgattungen erstreckte, fand unter allen Vögeln das kleinste Herz beim Haselhuhn (4,09 ‰), welches ein ruhiges und behagliches Dasein auf der Erde führt; der Bussard, ein träger Raubvogel, der nur auf Mäuse und Reptilien Jagd macht,

[1]) Friedberger und Fröhner, Spez. Pathol. u. Ther. der Haustiere 1894.

zeigt 8,02‰—8,30‰ Herzgewicht, die Gans 8‰, das Rebhuhn 9,97‰, das Auerhuhn 7—11‰, die Ringeltaube 10,6‰, die Haustaube 13,91‰, die Turmschwalbe 16,46‰, der Baumfalke, bekannt durch seine enorme Fluggewandtheit 17,0—22,2‰, verschiedene Singvögel (Pyrol, Singdrossel) 21,7 bis 25,6‰. Bei den letztgenannten Vögeln wäre demnach das relative Herzgewicht mehr als 4—5 mal grösser als beim Menschen.

Während Bergmann und Parrot verschiedene Tiere ohne Rücksicht auf ihre Beziehungen zueinander untersucht und ihre Herzgewichte miteinander verglichen hatten, untersuchte Grober[1]) die Herzen von Tieren, die nahe verwandter oder der gleichen Art angehörten, von denen die einen der Kultur des Menschen angegliedert, zum Haustiere geworden waren, die andern sich noch in voller Freiheit befanden. Eine derartig entwicklungsgeschichtlich zusammenhängende Gruppe bilden das Stallkaninchen, das wilde Kaninchen und der Hase. Dabei verfuhr Grober bei seinen Wägungen nach den von W. Müller aufgestellten Grundsätzen, eine Vorsicht, welche von den früheren Forschern ausser Acht gelassen worden war, wodurch ihre Angaben an Zuverlässigkeit mehr oder weniger einbüssen. Es ergibt sich aus der Berechnung der proportionalen Herzgewichte an Stallkaninchen, wilden Kaninchen und Hase folgende der Lebensweise und der phylogenetischen Verwandtschaft der drei Arten entsprechende Zahlenreihe:

	Stallkaninchen	wildes Kaninchen	Hase
K.-Gew.: Herz = 1000:	2,40	2,76	7,75

Das lebhaftere und muskeltätigere Tier hat also, wie sich aus dieser Reihe ergibt, das relativ schwerere Herz. Vergleicht man ferner die einzelnen Herzabschnitte und berechnet man ihr Verhältnis zum Körpergewicht, so findet man, wenn man dieses letztere gleich 1000 setzt:

	Stallkaninchen	wildes Kaninchen	Hase
K = 1000: L. Ventrikel:	0,989	1,03	2,84
K = 1000: R. Ventrikel:	0,462	0,542	1,86

[1]) Grober, Untersuchungen zur Arbeitshypertrophie des Herzens Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 91, 1907. S. 502.

Während also der linke Ventrikel vom Stallkaninchen zum Hase um das 2,85 fache wächst, nimmt der rechte Ventrikel um das 4,02 fache zu. Der linke Ventrikel wächst an Masse im Laufe der Entwicklung zu einer regeren Muskeltätigkeit des Körpers, der rechte Ventrikel aber bedeutend mehr. Die erhebliche Hypertrophie der rechten Kammer kann auf die Druckverhältnisse in den Lungen zurückgeführt werden.

Für den Menschen fehlt uns ein genügendes anatomisches Material zur sichern Beurteilung des Einflusses der Muskelarbeit auf das Herzgewicht. Zwar hat Hirsch[1]) Herzwägungen nach der Methode von W. Müller vorgenommen und bei muskelschwachen Personen oder solchen mit konsumierenden, langandauernden Krankheiten abnorm niedrige Herzgewichte festgestellt. Ueber den Einfluss der Muskelarbeit auf das Herz beschränkt sich Hirsch auf die Bemerkung, dass „Menschen, deren stark entwickelte Muskulatur auf reichliche Muskelarbeit hinweist, auch ein muskulöses Herz besitzen". „Wir sehen ferner bei ungewöhnlich muskelkräftigen Menschen, namentlich bei Fleischern, Schmieden, Athleten auch aussergewöhnlich muskelstarke Herzen. Die Entwickelung der Herzmuskulatur ist bei ihnen oft so bedeutend, dass vielfach von einer Arbeitshypertrophie des Herzens gesprochen wurde. Sehen wir von der bei diesen Leuten ausserordentlich häufigen Herzhypertrophie infolge von Arteriosklerose, Emphysem ab, so haben wir weder in der Literatur noch unter den von uns gewogenen Herzen muskelkräftiger Menschen einen Fall von Arbeitshypertrophie, d. h. einen Fall, bei dem das Herzgewicht grösser war, als es dem durch die starke Muskelentwicklung bedingten Körpergewicht entsprach, auffinden können." Daraufhin zieht Hirsch den Schluss: „Die Masse des Herzmuskels ist der Ausdruck der von ihm geleisteten Arbeit. Sie entspricht somit der Entwicklung der Körpermuskulatur."

---

[1]) Hirsch, Über die Beziehungen zwischen dem Herzmuskel und der Körpermuskulatur und über sein Verhalten bei Herzhypertrophie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 64. 1899. S. 597.

Am lebenden Menschen hat Schieffer[1]) versucht, den Einfluss der körperlichen Tätigkeit auf das Herz festzustellen, indem er sich zur Bestimmung der Herzgrösse des orthodiagraphischen Verfahrens nach Moritz bediente und seine Zahlen mit den von Dietlen[2]) nach der gleichen Methode ermittelten Normalzahlen verglich unter Zugrundelegung sowohl der Körpergrösse als auch des Körpergewichtes als Index der Vergleichbarkeit. Seine Untersuchungen an Radfahrern ergaben, so gut wie ausnahmslos, eine Ueberschreitung der normalen Herzgrösse. Am deutlichsten tritt diese Ueberschreitung beim Vergleich der kleinsten Herzen der Radfahrer mit den kleinsten Herzen sonstiger Personen. Da findet man bei Leuten, die seit mehreren Jahren das Radfahren ausübten, Differenzen von 22 bis 29%. Auch zeigten unter den frisch eingestellten Soldaten eine grosse Zahl derjenigen, welche drei Jahre und mehr geradelt hatten, eine Ueberschreitung der Herzoberfläche über das Mittel hinaus um 25 qcm und mehr. Das Mittel wurde überhaupt von allen Radfahrern und zwar im Durchschnitt um 22 qcm überschritten. Bei einer grösseren Anzahl von Radfahrern fanden sich systolische Geräusche an der Herzspitze und nach der Basis hin, auch wurde häufig Akzentuierung oder Spaltung des zweiten Pulmonaltones, Akzentuierung des zweiten Aortentones, mässige Arhythmie festgestellt. Die bei den Radfahrern festgestellte Herzvergrösserung fasst Schieffer nicht als reine Hypertrophie, sondern als eine Kombination von Hypertrophie und Dilatation auf.

Um den Einfluss der Berufsarbeit festzustellen, untersuchte Schieffer 56 Männer im Alter von 19 bis 22 Jahren (keine Radfahrer), die er in zwei Gruppen einteilte: eine Gruppe mit 33 Fällen umfasste die schweren Berufe (Taglöhner, Maurer,

---

[1]) Schieffer, Über Herzvergrösserung infolge Radfahrens. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 89. 1907. S. 604. Einfluss der Berufsarbeit auf die Herzgrösse. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 92. 1908. S. 384. Einfluss des Militärdienstes auf d. Herzgrösse. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 92. 1908. S. 392.

[2]) Dietlen, Grösse und Lage des normalen Herzens und ihre Abhängigkeit von physiol. Bedingungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 88. 1906. S. 55.

Zimmermann, Bahnstreckearbeiter, Backsteinarbeiter, Bauer, Bäcker, Müller, Former, Bergmann, Metzger, Steinhauer, Schlosser); die zweite Gruppe, 23 Fälle, umfasste die leichten Berufe (Sattler, Weissbinder, Hausbursche, Dienstknecht, Schuster, Fabrikarbeiter, Dachdecker, Gerber, Steinmetz, Schreiner, Friseur, Stuckateur, Uhrmacher, Handlungsgehilfe, Techniker, Kaufmann). Bei den die Norm stärker überschreitenden Herzen sind überwiegend nur schwere Berufe zu finden, bei den unter der Norm befindlichen Herzen sind ganz vorwiegend die leichten Berufe vertreten. Im Durchschnitt aller Fälle findet man für das Herz bei einem schweren Berufe ein Plus von 8 qcm gegenüber der Norm, bei einem leichten Berufe ein solches von 0,9 qcm.

Abgesehen davon, dass die orthodiagraphisch bestimmte Herzgrösse keinen Schluss über die absolute Herzgrösse gestattet, wissen wir nicht bei einer etwaigen Vergrösserung, welcher Anteil der Hypertrophie und welcher der Dilatation zukommt. Solche Bestimmungen an Lebenden sind also zur Entscheidung der Frage der Arbeitshypertrophie des Herzens nicht zu verwerten.

Vorläufig scheint die Schlussfolgerung von Hirsch als feststehende Tatsache von massgebender Seite ziemlich allgemein anerkannt worden zu sein. So äussert sich z. B. Romberg[1]): „Wenige Gebiete der Herzpathologie stehen auf so unsicherem Boden wie die Lehre von der Hypertrophie des Herzens, wenn wir unter Hypertrophie eine Massenzunahme des Herzmuskels verstehen, die das normale Verhältnis des Herzmuskelgewichtes zum Körpergewicht überschreitet. Nur Wägungen des Herzens nach der Müllerschen Methode, die bisher völlig fehlen, ermöglichen die Vermeidung des sonst kaum zu umgehenden Fehlers, dass sehr grosse und muskelkräftige Herzen muskulöser Leute für hypertrophisch gehalten werden, während sie in Wirklichkeit im Verhältnis zum Körpergewicht nur ihr normales Mass zeigen. Das gilt besonders für die Herzen ungewöhnlich muskelkräftiger Menschen, wie

[1]) Romberg, Lehrbuch der Herzkrankheiten. 2. Aufl. 1909. S. 157.

Athleten, Fleischer und dergl. Anatomisch ist mir unter einer relativ grossen Zahl von Herzaffektionen noch nie eine Arbeitshypertrophie begegnet.“ Und Krehl[1]) formuliert seinen Standpunkt in dieser Frage mit folgenden Worten: „Für den Menschen lassen Erfahrungen Bollingers vermuten, dass unter Umständen vielleicht auch bei ihm sehr schwere Muskelanstrengungen das Gewicht des Herzens rascher und stärker zu steigern vermögen, als der Entwicklung der Skelettmuskeln entspricht. Am lebenden gesunden Menschen, welcher die stärksten Muskelanstrengungen ausführt, ist jedenfalls in der Mehrzahl der Fälle nicht nachzuweisen, dass die Grösse des Herzens die für das betreffende Individuum zu erwartenden Masse überschreitet. Ich achte seit vielen Jahren auf diese Dinge und habe zahlreiche Menschen untersucht, welche jeden Tag von früh bis abends die schwerste Arbeit verrichteten — so lange sie gesund waren, fehlte jedes Anzeichen für eine abnorme Vergrösserung des Herzens.“

Ich habe den Eindruck, dass das z. Z. zur Verfügung stehende Material zur endgültigen Entscheidung dieser Frage nicht ausreicht. Zunächst sollte man sich darüber klar werden, was unter schwerer Arbeit zu verstehen ist. Das Herz wird nicht von jeder schweren Arbeit in gleichem Masse mitgenommen. Ein Maurer oder ein Schmied kann schwere Arbeit verrichten, ohne dass das Herz dabei in aussergewöhnlicher Weise strapaziert wird. Sobald Herzklopfen und Dyspnoe sich einstellen, kann er eine Pause machen, um sich auszuruhen. Wir haben gesehen, dass die Anstrengungen, auf welche das Herz besonders stark reagiert und welche mit einer bedeutenden Erhöhung des Blutdruckes und der Pulsfrequenz verbunden sind, diejenigen sind, welche mit starker Dyspnoe und Anspannung der Bauchpresse verbunden sind. Das Tragen schwerer Lasten auf steilen Gebirgspfaden, wie es die Aelpler und Lastträger im Hochgebirge tagtäglich verrichten müssen, stundenlanges Felsenklettern oder Stufenhauen bei Hochgebirgstouren, Tragen von schweren Lasten

[1]) Krehl, Die Erkrankungen des Herzmuskels. Spez. Path. u. Ther. von Nothnagel. 2. Aufl. 1913. S. 109.

bei Docks- und Hallenarbeitern, Schleppen von Lastkähnen auf Kanälen, auf welchen die Förderung noch von Hand bewerkstelligt wird, dürften zu den Arbeitsformen gehören, die das Herz besonders in Mitleidenschaft ziehen. Und hier finden wir in der Literatur einige Anhaltspunkte, welche darauf hinzuweisen scheinen, dass in der Tat das Herz auf diese Anstrengungen durch einen abnormen Grössenzuwachs reagiert.

Die Beobachtungen Münzingers[1]) unter den Tübinger Weinbauern lassen sich in ihrer eindrucksvollen Häufung kaum anders erklären, als durch körperliche Ueberanstrengung entstanden. Wenn wir die Fälle von Vitium cordis und diejenigen, bei welchen Arteriosklerose notiert wurde, bei Seite lassen, so bleiben doch noch zahlreiche Fälle übrig, bei welchen neben Emphysem und Alterationen des rechten Ventrikels, noch Veränderungen des linken Ventrikels vorhanden waren. Leider fehlen in dieser Arbeit Angaben über die Grössen- und Gewichtsverhältnisse der betreffenden Herzabschnitte. Beck[2]) hat ebenfalls bei 31 Personen, lauter Bergführern und erstklassigen Hochtouristen, genaue Untersuchungen des Herzens vorgenommen und in 28 Fällen das Vorhandensein von Veränderungen nachgewiesen. Fünfmal wurde eine Insuffizienz der Mitralis festgestellt; in 22 Fällen wurde die Diagnose auf Erkrankung des Herzmuskels gestellt; davon wiesen zehn Fälle eine Verbreiterung der Herzdämpfung auf, ein Fall eine reine Hypertrophia cordis. Inwiefern man berechtigt ist, hier von einer Erkrankung des Herzmuskels zu sprechen, mag dahingestellt bleiben, indem alle diese Leute gesund und ohne Beschwerden die schwierigsten Gebirgstouren ausführten. An dieser Stelle sind aber Henschens[3]) drei Lappen besonders zu erwähnen, alle drei Champions des Skisportes und welche von Kindheit an diesen Sport betrieben hatten. Alle drei wiesen im Verhältnis zu ihrem kleinen Körper

---

[1]) Münzinger, Das Tübinger Herz. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 19. 1877. S. 449.

[2]) Beck, Touristik und Herz. Wien. med. Wochenschr. 1906. Nr. 6 u. 7.

[3]) Henschen, Mitteilungen aus der med. Klinik zu Upsala. Bd. II. Skidlauf u. Skidwettlauf. S. 53. 1899.

und Gewicht ein so grosses Herz auf, dass nach Henschen dasselbe nahezu einem Cor bovinum gleichkam.

Man hat zwar eingewendet, dass es sich in diesen Fällen um pathologische Zustände handelt. Es ist richtig, dass bei vielen dieser Leute noch andere Veränderungen bestehen, vor allem Lungenemphysem. Viele sind aber, was ihre Leistungsfähigkeit anbelangt, noch vollständig intakt, wie die Skiläufer von Henschen, welche als Sieger eines Rennens von 95 km ans Ziel gelangten und die Hochtouristen von Beck. Ausserdem wäre es zu weit gegangen, die Herzveränderungen aufs Konto des Emphysems setzen zu wollen. Das Emphysem ist ebenfalls eine Konsequenz der Überanstrengung, und Münzinger spricht sich speziell mit Rücksicht auf die von ihm beobachteten Fälle dahin aus, dass der rechte Herzabschnitt nicht erst in Folge der durch das Emphysem gesetzten vermehrten Widerstände im kleinen Kreislauf hypertrophiert, sondern vielmehr Herzhypertrophie und Emphysem nebeneinander und miteinander sich entwickeln.

Übrigens scheinen die Versuche, die Frage auf experimentellem Wege zu lösen, ebenfalls zu Gunsten einer Arbeitshypertrophie zu sprechen. Külbs[1]) liess Hunde in einem Göpel mit schief gestellter Bahn arbeiten. Von zwei Versuchspaaren wurde je 1 Tier als Arbeitstier verwendet, während das andere als Kontrolltier ruhig weiterlebte. Der Arbeitshund des ersten Versuchspaares arbeitete sechs Monate, und zwar in den letzten Monaten dreimal täglich 1 Stunde. Es wurden durchschnittlich 7000 m pro Stunde zurückgelegt, die Zahl der Schritte schwankte zwischen 13000 und 15000; dazu wurde noch eine beträchtliche Steigarbeit geleistet. Die Körpertemperatur stieg während der Arbeit um 1,5—3°. Der zweite Arbeitshund hat in einem Zeitraum von drei Monaten 120 Stunden gearbeitet. Das Gewicht des Herzens ist bei beiden Arbeitshunden beträchtlich grösser als bei den entsprechenden Kontrolltieren; im ersten Versuche 152 g gegenüber 99 g, im zweiten 172 g gegenüber 113 g. Verglichen

[1]) Külbs, Experimentelles über Herzmuskel und Arbeit. Arch. f. exper. Path. und Pharm. Bd. 55. 1906. S. 288.

mit der Gesamtmuskulatur, ergibt die Herzmuskelmasse bei den Arbeitstieren ein Verhältnis von 1 : 37,4—37,7, während bei den Ruhetieren das Verhältnis 1 : 53,9—59,0 beträgt.

	Arbeitshund			Kontrollhund		
	Körpergewicht	Herz	Gesamtmuskulatur	Körpergewicht	Herz	Gesamtmuskulatur
I.	15 200 g	152 g	5696 g	15 000 g	99 g	5342 g
II.	19 200 g	172 g	6489 g	20 400 g	113 g	6776 g

Aus diesen Versuchen zieht Külbs den Schluss, dass eine Arbeitshypertrophie des Herzens ohne Arteriosklerose und Nierenerkrankung und ohne gleichzeitige parallele Hypertrophie der Skelettmuskulatur experimentell erzeugt werden kann.

Die Beweiskraft dieser Versuche wurde scheinbar in Frage gestellt durch eine ähnliche Versuchsreihe von Bruns[1]), welche zu einem völlig negativen Resultate führte. Bruns machte seine Versuche mit fünf Arbeitstieren und drei Kontrolltieren. Er liess die Hunde in einem elektrisch getriebenen Göpel zweimal $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden täglich laufen. Die Tiere legten dabei einen Weg von 2 bis 3 km zurück und stiegen ca. 1000 m hoch. Die Versuchsdauer betrug 15 bis 19 Wochen. An Körpergewicht und Muskelmasse haben die Arbeitstiere die Ruhetiere sämtlich überflügelt, dagegen blieb das Verhältnis des Herzgewichtes zum Körpergewicht das gleiche bei den Arbeitstieren wie bei den Ruhetieren. Die Herzmasse nahm also in gleichbleibendem Verhältnis zur Körpermuskulatur zu.

Ein Hauptunterschied zwischen diesen Versuchen und den Versuchen von Külbs ist in der Schwere der geleisteten Arbeit zu suchen, und dieser Unterschied gibt uns auch die Erklärung der sich widersprechenden Resultate. Die Arbeit, welche die Hunde von Bruns zu leisten hatten, war keine schwere Arbeit. Ein Hund von 10 bis 12 kg legt ohne Anstrengung, selbst bergauf, 2 km in einer halben Stunde zurück. Die Hunde von Külbs dagegen, welche durchschnittlich 7 km bergauf pro Stunde zurücklegen mussten, bei einer Schrittfrequenz von

[1]) O. Bruns, Welche Faktoren bestimmen die Herzgrösse? Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 1003.

13000—15000, d. h. durchschnittlich 250 Schritte pro Minute, mussten zweifellos durch diese Arbeit in einen Zustand heftiger Dyspnoe geraten, d. h. in den Zustand, in welchem das Herz wirklich aussergewöhnlich angestrengt wird.

Wenn wir die oben erwähnten Versuche von Grober von diesem Gesichtspunkte aus noch einmal betrachten, so scheinen sie die Auffassung ebenfalls zu bestätigen, dass eine anatomische Reaktion des Herzens auf körperliche Tätigkeit erst deutlich wird, wenn dieselbe mit einer maximalen Anstrengung verbunden ist. Wenn auch das wilde Kaninchen in Freiheit lebt und sich nach Belieben bewegen kann, ja bewegen muss, um sein Futter zu suchen, so ist der Unterschied im Verhältnis Körpergewicht zu Herzgewicht zwischen Stallkaninchen und wildem Kaninchen kein grosser. Dagegen besteht ein gewaltiger Unterschied zwischen wildem Kaninchen und Hasen. Das wilde Kaninchen besitzt Baue, in denen es sich oft sehr lange aufhält und vor seinen Feinden verbergen kann, während der Hase — ohne Baue — seinen Verfolgern nur durch die Schnelligkeit seiner Bewegungen entrinnt, überhaupt viel beweglicher, also muskeltätiger ist als das wilde Kaninchen.

Grober[1]) hat übrigens in einer weiteren Arbeit einen Beitrag zur Entscheidung der Frage der Arbeitshypertrophie des Herzens zu liefern gesucht. Von zwei Hunden des gleichen Wurfes wurde der eine als Ruhetier vier Monate lang in einem dunklen ruhigen Stalle gehalten, während der andere mit den anderen Hunden gehalten, herumspringen konnte und zu stundenlangen Spaziergängen mitgenommen wurde. Die bessere Entwicklung des Laufhundes äusserte sich im höheren Körpergewicht (7300 g gegenüber 5275 g beim Ruhetier). Das Verhältnis Herzgewicht zu Körpergewicht betrug beim Arbeitshund 6,2, wenn das Körpergewicht gleich 1000 gesetzt wurde, beim Ruhehund 5,52. Dieser Zuwachs wurde im wesentlichen vom linken Ventrikel bestritten. Berechnet man den Anteil der rechten und der linken Herzkammer am ganzen Organgewicht,

[1]) Grober, Beziehungen zwischen Körperarbeit und der Masse des Herzens und seiner Teile. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 59. 1908. S. 424.

so erhält man beim Ruhehund für den rechten Ventrikel 0,240, für den linken 0,310, während bei dem Lauftier die gleichen Zahlen 0,225 und 0,372 betragen. Die linke Kammer hat relativ und absolut zugenommen, die rechte relativ abgenommen. Ruhe- und Arbeitstier unterscheiden sich demnach bezüglich ihres Herzens darin, dass die Gesamtmasse beim letzteren grösser wird, und dass dieses Wachstum im wesentlichen durch eine Massezunahme des linken Ventrikels bedingt wird, hinter dem der rechte, der zwar auch absolut gewachsen ist, zurückbleibt.

Allzuweitgehende Schlüsse aus diesen Versuchen zu ziehen, könnte indessen leicht zu Irrtümern führen, denn wir wissen aus den Versuchen von Rogozinski[1]), dass der Einfluss der Individualität, des Alters und der Rasse der Versuchstiere sich so stark geltend machen kann, dass dadurch alle vermeintlichen, durch die Arbeit entstandenen Unterschiede verwischt werden können.

Die Definition, welche eine Herzhypertrophie nur dann gelten lässt, wenn das Herz über das normale Verhältnis zur Muskelmasse des Körpers hinaus grösser geworden ist, ist nach Gerhartz[2]) zu eng gefasst und einseitig. Eine Herzhypertrophie ist, wie jede Hypertrophie eines Organs, in physikalischem Sinne definiert, dann vorhanden, wenn das Organ aus der Proportionalität zu den übrigen Organen, die ihm entsprechend der aktiven Masse des Körpers, dessen Alter, Geschlecht und Ernährungszustand notorisch zukommt, heraustritt. So schlägt auch Gerhartz vor, die Hypertrophie nach dem Verhältnis des Gewichts des Organs zum Gewichte des Gehirns, das die grösste Konstanz besitzt, zu beurteilen. Von diesem Gesichtspunkte aus lässt sich bei den Bestimmungen von Gerhartz eine leichte Vergrösserung des Herzens im Verhältnis zum Gehirngewicht bei den Arbeitstieren berechnen. Die Arbeitsperiode war aber

---

[1]) Rogozinski, Über den Einfluss der Muskelarbeit auf Gewicht, Zusammensetzung und Wassergehalt der Organe des Tierkörpers. Biochem. Zeitschr. Bd. I. 1906. S. 207.

[2]) H. Gerhartz, Unters. über den Einfluss der Muskelarbeit auf die Organe des tierisch. Organismus. Pflügers Archiv. Bd. 133. 1910. S. 397.

in diesen Versuchen relativ kurzdauernd und das Arbeitsmass kein anstrengendes, so dass man auch aus diesen Versuchen noch keinen definitiven Schluss ziehen kann. Übrigens müssen zunächst Wägungen an einer grösseren Zahl von Tieren zeigen, ob wirklich das Gehirn eine genügende Konstanz des Gewichtes aufweist, um als Vergleichsorgan sichere Vorzüge zu bieten.

Solange die Frage der Arbeitshypertrophie, wie sie experimentell von Külbs angeschnitten worden ist, nicht mit jeder wünschbaren Sicherheit entschieden worden ist, hat eine Diskussion über den Wert der Hypertrophie der Herzmuskulatur für die Leistungsfähigkeit des Organs keine Aussicht, zu einem Resultate zu gelangen. Die beim Menschen beobachtete Hypertrophie, welche meistens mit einer mehr oder weniger ausgesprochenen Dilatation verbunden ist, ist zur Entscheidung der Frage, ob die Hypertrophie bloss einen Ausgleichsvorgang darstellt, oder ob mit derselben eine Steigerung der Leistungsfähigkeit verbunden ist, nicht geeignet, und das experimentelle Material fehlt dazu noch vollständig.

Ein anderer Punkt, der in der Frage der Beziehungen der Muskelarbeit zum Herzmuskel eine wichtige Rolle spielt, betrifft das Verhalten des Herzens bei exzessiven Muskelanstrengungen. Dass ein krankes Herz infolge einer körperlichen Antrengung schwer geschädigt werden und plötzlich versagen kann, ist eine allgemein bekannte und von niemandem bestrittene Tatsache. Dagegen hat die Frage der Überanstrengung des gesunden Herzens zu einer lebhaften Diskussion geführt, welche als noch nicht definitiv geschlossen zu betrachten ist.

Anschliessend an die bereits erwähnten Mitteilungen pathologischer Fälle untersuchte Schott[1]), ob eine heftige körperliche Anstrengung, wie das Ringen bei jungen, gesunden Männern, auf das Herz objektiv wahrnehmbare Veränderungen hervorzurufen imstande ist. Zu diesen Versuchen wurden zwei gesunde, kräftige Masseurs verwendet. Solange noch keine Atem-

[1]) Th. Schott, Zur akuten Überanstrengung des Herzens. Verh. des IX. Kongr. für inn. Med. 1890. 2. Aufl. 1894 und Experim. mit Röntgenstrahlen über akute Herzüberanstrengung. D. m. W. 1897. S. 495.

not entstand, war nur eine grössere Atem- und Pulsfrequenz zu konstatieren; alles andere blieb wie vorher. Aber das Bild änderte sich schon nach wenigen Minuten, als wirkliche Dyspnoe auftrat. Die Herzgrenzen rückten um ein oder mehrere Zentimeter nach aussen, der Spitzenstoss bewegte sich sicht- und fühlbar nach der Axilla hin, die Atemfrequenz war um mehr als das Doppelte gesteigert, der Pulsdruck, welcher im Beginne anstieg, ging später um 10, 20 und mehr mm Hg. herab.

Diese Beobachtungen wurden von einer ganzen Reihe von Forschern bestätigt. So stellte Düms[1]) wiederholt solche Vergrösserungen bei Soldaten nach anstrengenden Märschen fest, welche nach Verlauf von einigen Stunden, manchmal erst Tagen, wieder geschwunden waren. Zuntz und Schumburg[2]) haben bei ihren Marschübungen ebenfalls dem Verhalten des Herzens Aufmerksamkeit geschenkt und fanden, namentlich bei langen Märschen mit schwerer Bepackung, häufig eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, kombiniert mit einer Vergrösserung der Leberdämpfung. Um den Vorwand zu beseitigen, dass möglicherweise der vergrösserte Dämpfungsbezirk der beiden Organe durch eine andere Lagerung infolge des Emporsteigens des Zwerchfelles vorgetäuscht worden sei, wurde die Perkussion der Herz- und Leberdämpfung immer erst nach Herstellung der zuerst aufgenommenen Lungengrenzen durch In- oder Exspiration vorgenommen. Ähnliche Vergrösserungen der Herzdämpfung beobachtete R. Stähelin[3]) bei Soldaten als Folge der Anstrengungen des schweren Gebirgsdienstes. In einigen dieser Fälle war das Bestehen von Herzstörungen vor dem Militärdienst nachweisbar; bei den anderen aber fehlten alle Zeichen einer vorangegangenen Herzerkrankung. Die beobachteten Vergrösserungen bildeten sich entweder rasch zurück oder im Laufe von einigen Wochen; in einem Falle blieb eine dauernde Mitralinsuffizienz zurück.

---

[1]) Düms, Handb. der Militärkrankheiten II. Leipzig 1899, S. 499.

[2]) Zuntz und Schumburg, Physiologie d. Marsches. Berlin 1901. S. 82.

[3]) R. Stähelin, Einige Fälle von Herzinsuffizienz im Militärdienst. Corresp. Bl. für Schweiz. Ärzte. 1905, Nr. 5.

Veränderungen am Herzen wurden nach sportlichen Anstrengungen festgestellt, so von Mosso[1]) bei Anlass seiner Hochgebirgsforschungen auf dem Monte Rosa, und von Beck[2]) nach anstrengenden Hochgebirgstouren. Dieser Autor bemerkt zu diesem Befunde, dass diese häufigen Verbreiterungen meist ohne jedes Unwohlsein auftreten, ohne dass der Betroffene von ihnen das mindeste verspürt. Oft bilden sie sich, wenn der Tourist stehen bleibt und rastet, in kurzer Zeit, manchmal im Laufe einiger Minuten zurück. In anderen Fällen lässt sich die Verbreiterung der Dämpfung, die Verlagerung des Spitzenstosses länger verfolgen, doch fanden sich diese Erscheinungen nie mehr am Tage nach der Tour. Albu[3]) sah bei Radfahrern Dilatation des linken Ventrikels, und bei Anlass eines 100 km Dauermarsches wurde von Albu und Caspari[4]) bei Dauergehern dasselbe festgestellt. Von besonderer Bedeutung sind wegen ihrer grossen Zahl, ihrer Ausführlichkeit und der Sorgfalt der Untersuchung die Beobachtungen von Henschen[5]) an Skiläufern. Diese Beobachtungen umfassen vier verschiedene Wettläufe. An einem Juniorrennen von 5 Kilometern beteiligten sich 24 Teilnehmer im Alter von 12 bis 18 Jahren mit meist mangelhafter Trainierung. Das Herz war bei allen gesund, die Grösse aber verschieden. Nach dem Laufen fand man, dass von 8 Herzen der Gruppe a, die ihre Grenze innerhalb der Mamillarlinie hatten und somit normal waren, sich 3 erweiterten, alle nach links, eins von ihnen auch nach rechts; von 6 Herzen (Gruppe c), die ihre Grenze ausserhalb der Mamilla hatten und also schon vergrössert waren, erweiterten sich 3, nämlich 2 nach rechts und 1 nach rechts und links. Im ganzen boten von den 24 Teilnehmern 7 eine Vergrösserung des Herzens dar. Ferner ergab die Unter-

---

[1]) Mosso, Der Mensch in den Hochalpen. Leipzig 1899, S. 102.

[2]) Beck, Touristik und Herz. Wien. med. Wochenschr. 1906, Nr. 6.

[3]) Albu, Die Wirkungen körperlicher Anstrengung bei Radfahrern. Berl. klin. W. 1897, S. 202.

[4]) Albu und Caspari, Beobachtungen an Dauergehern. Deutsch. med. Wochenschr. 1903. N. 29.

[5]) Henschen, Skidlauf und Skidwettlauf. Mitt. aus der med. Klinik zu Upsala. Bd. II. 1899, S. 3.

suchung nach dem Laufen, dass von den normalen Herzen (Gruppe a) in einem Falle die Erweiterung des Herzens zurückging, sodass zwei Tage später keine Vergrösserung mehr konstatiert werden konnte, bei einem bildete sich die Vergrösserung schon nach einer halben Stunde zurück. Der dritte Fall konnte leider nicht nachkontrolliert werden; er hatte eine hochgradige Vergrösserung. Die Erweiterung traf die beiden ersten Sieger, bei welchen der Kampf um den Preis eine exzessive Anstrengung hervorgerufen haben muss. Ferner zeigte sich, dass die Erweiterung diejenigen traf, die ein abnorm niedriges Körpergewicht aufwiesen und diejenigen, die sich nicht wenigstens eine Woche lang trainiert hatten.

Am 10 Kilometer-Rennen beteiligten sich 12 Jünglinge im Alter von 17 bis 27 Jahren. Vier zeigten nach dem Laufen eine unverkennbare Herzerweiterung, nur einer hatte vor dem Rennen ein zu grosses Herz dargeboten. In allen Fällen bildete sich die Erweiterung rasch zurück.

An einem Dauerrennen über 95 Kilometer über Seen, Hügel, Felder und durch Wälder beteiligten sich 37 Konkurrenten. Mehrere von ihnen galten als die ersten Skiläufer Schwedens und hatten von Kindheit an den Skisport betrieben. Die Untersuchung vor dem Rennen ergab, dass bei vielen Teilnehmern das Herz vergrössert war, und zwar wurde die Vergrösserung in der Mehrzahl der Fälle bei den Rennern festgestellt, welche zuerst das Ziel erreichten, während bei den Rennern, die nicht ans Ziel gelangten (7) keine ausgeprägte Vergrösserung der linken Kammer vorhanden war, wohl aber zahlreiche normale Herzen. Im ganzen hatten 26 von zusammen 37 Teilnehmern ein vergrössertes Herz. In 13 Fällen fand man bei der Auskultation abnorme Befunde, wie Unreinheit, Spaltung des zweiten Pulmonaltones, Akzentuierung des zweiten Aorta- oder zweiten Pulmonaltones. Nach dem Laufen trat in 11 Fällen eine Herzerweiterung ein, oder die bestehende Erweiterung nahm zu.

Ich habe diese Beobachtungen an dieser Stelle etwas ausführlich behandelt, weil sie von verschiedener Seite, wie mir

scheint etwas voreilig, als nicht beweisend abgefertigt wurden, indem insbesondere die Unsicherheit des Perkussionsbefundes zur Entscheidung der Frage hervorgehoben wurde.

„Alle Beobachtungen und Versuche, die mit Hilfe der Perkussion oder auch mit Hilfe der Röntgenphotographien angestellt wurden", sagt Moritz[1]) „lassen berechtigten Zweifeln Raum. Ganz abgesehen davon, dass der Grad der Beherrschung der Perkussionsmethode seitens des betreffenden Untersuchers sich der Beurteilung durch andere zu entziehen pflegt, ist die Perkussion an sich zu subjektiver Natur und hat eine zu grosse Fehlerbreite, um subtilere Fragen über Veränderungen der Herzgrösse entscheiden zu können." Wenn man zugeben muss, dass Vorsicht bei der Verwertung eines Perkussionsbefundes am Platze ist, und dass für die subjektive Auffassung ein gewisser Raum vorhanden ist, ist die Orthodiagraphie, welche als die objektivere Untersuchungsmethode der Perkussion gegenübergestellt wurde, auch nicht frei von einem gewissen Grade subjektiver Beurteilung des Untersuchers, namentlich bei der Feststellung des Teiles der Herzfläche, der der Orthodiagraphie nicht direkt zugänglich ist. Ferner ist zu bemerken, dass es sehr schwierig ist, nach der Körperanstrengung die Versuchsperson genau in dieselbe Lage auf den Untersuchungstisch zu bringen, welche sie vorher eingenommen hatte, da sich infolge der Körperanstrengung der Brustkorb erweitert und die Wirbelsäule gestreckt hat. Die Fehlerbreite der orthodiagraphischen Zeichnung wächst nach der Anstrengung infolge der stürmischen Atemexkursionen von Lunge und Zwerchfell ganz erheblich. Eine mit der Körperanstrengung verbundene Lungenblähung führt zu einem mehr oder weniger ausgesprochenen Zwerchfellstillstand und damit zu einer Längsspannung des Herzbeutels und zu einer Verkleinerung der Herzsilhouette. Übrigens haben die neueren Untersuchungen von Dietlen[2]) eine weitgehende Übereinstimmung der orthodiagraphischen und perkussorischen Herzgrenzen er-

[1]) Moritz, Zur Frage von der akuten Dilatation des Herzens durch Überanstrengung. Münch. med. W. 1908, S. 1331.

[2]) Dietlen, Ergebnisse der Physiologie. Bd. X, 1910. S. 609.

geben, und wenn man sich die zahlreichen Diagramme Dietlens[1]) genau ansieht, so lässt sich feststellen, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, in welchen die beiden Figuren nicht übereinstimmen, die Perkussionsfigur kleiner ausfällt als die orthodiagraphische Aufnahme, sodass die Gefahr, dass man zu klein perkutiert, grösser ist als das Gegenteil. In den vorliegenden Untersuchungen bietet aber die Persönlichkeit des Forschers mit seiner bekannten Sorgfalt und Gründlichkeit bei klinischen Untersuchungen eine nicht immer vorhandene Garantie für die Zuverlässigkeit derselben.

Diese Versuche zeigen zuerst, wie gross die Zahl der Herzvergrösserungen nach einer relativ geringfügigen Leistung bei jugendlichen Teilnehmern ist, und zwar werden besonders die Schwächlichen und Untrainierten unter denselben befallen. Früher hatte schon Le Gendre[2]) über ähnliche Beobachtungen bei jugendlichen Individuen nach forciertem Laufschritt berichtet. Ein zweiter Punkt, der beachtenswert erscheint, betrifft die Tatsache, dass die besten Leistungen unter den von Henschen beobachteten Skifahrern von Leuten verrichtet wurden, welche ein vergrössertes, ja in einigen Fällen sehr stark vergrössertes Herz hatten. Die Vergrösserung hatte keinen ungünstigen Einfluss auf die Funktionstüchtigkeit des Herzens und die gesamte Leistungsfähigkeit dieser Individuen. Dieser Punkt verdient hervorgehoben zu werden gegenüber einer nicht selten zu treffenden Angabe, dass, wenn nach einer körperlichen Anstrengung eine Herzvergrösserung festgestellt werden kann, es sich in diesem Falle um ein krankes Organ handelt. Es dürfte schwer fallen, für diese Behauptung die erforderlichen Beweise beizubringen, indem man einen anatomischen Begriff mit einem funktionellen verstrickt. Es kommt ungefähr aufs gleiche, wie wenn man sagen würde: In diesem Falle ist das Organ funk-

[1]) Dietlen, Über Grösse und Lage des normalen Herzens. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 88, 1907, S. 55 und Die Perkussion der wahren Herzgrenze ibid. S. 286.

[2]) Le Gendre, Congrès de l'association française pour l'avancement des sciences, cit. bei Jaquet, Zur Diagnostik der funktionellen Kreislaufstörungen. Korr.-Bl. für Schweizer Ärzte 1894, Nr. 8.

tionell gesund aber anatomisch krank. Es hat etwas willkürliches, ein Herz, welches funktionell vollständig intakt erscheint, als krank zu taxieren, nur weil es sich vorübergehend anders verhält als andere Herzen bei der gleichen Leistung. Schliesslich ist die Störung der Funktion doch das Hauptmerkmal der Krankheit, und solange die Funktion intakt ist, ist man klinisch nicht berechtigt, von einer Krankheit zu sprechen, namentlich wenn man nicht in der Lage ist, den unmittelbaren Beweis einer anatomischen Läsion zu bringen.

Im Gegensatz zu den bisherigen Forschern, welche nach körperlichen Anstrengungen in einer nicht geringen Zahl von Fällen das Auftreten von Herzvergrösserung beobachtet haben, haben eine Reihe von Autoren mit Hilfe der Orthodiagraphie nicht nur keine Vergrösserung, sondern in vielen Fällen eine Verkleinerung des Herzens nach heftigen körperlichen Anstrengungen festgestellt. Die ersten Mitteilungen in diesem Sinne stammen von Moritz[1]) und A. Hoffmann[2]). De la Camp[3]) liess eine grössere Zahl von Gesunden und Kranken am Bremsergostaten arbeiten, bis sie nicht mehr konnten. Diese Versuche ergaben, dass gesunde Leute keine, kranke resp. geschwächte Leute weitaus in der Regel keine als akute Dilatation anzusprechende Verbreiterung des Herzschattens zeigten, und so kommt de la Camp zum Schlusse, dass es zur Dilatation nach einer grosse Muskelgruppen betreffenden, in kurzer Zeit geleisteten maximalen Arbeit nur dann kommt, wenn der Herzmuskel in irgend einer Weise geschädigt ist. Zwar gibt er, speziell mit Rücksicht auf die schwer bepackten marschierenden Soldaten von Zuntz und Schumburg zu, dass bei denselben eine Dilatation bestanden hat. „Dass unter besonders ungünstigen Umständen, unter gleichzeitigem psychischem Druck, mit Aufbietung

---

[1]) Moritz, Orthodiagr. Untersuchungen am Herzen. Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 1.

[2]) Aug. Hoffmann, Gibt es eine akute schnell vorübergehende Erweiterung des normalen Herzens. Verhandlg. XX. Kongr. für innere Med. 1902. S. 308.

[3]) de la Camp, Exp. Studien über die akute Herzdilatation. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 51. 1904. S. 1.

aller körperlichen Kraft und Energie, die Grenze der für den Herzmuskel gesetzten physiologischen Erholungsbedingungen überschritten werden kann, ist ohne weiteres zuzugeben und durch reichliche Erfahrungen gesichert. Nur handelt es sich dann um ein Krankheitsbild, nicht um einen unmittelbar nach der Anstrengung beginnenden Erholungsprozess.“ Wenn man so will, so muss jede vorübergehende Ermüdungserscheinung als Krankheit taxiert werden.

Die Beobachtungen über akute, rasch vorübergehende Herzvergrösserungen im Anschluss an Überanstrengungen sind in der Literatur ziemlich zahlreich und können nicht ohne weiteres in Abrede gestellt werden, mit dem Hinweis darauf, dass sie bloss durch das Perkussionsverfahren festgestellt wurden. Abgesehen von den bereits erwähnten Beobachtungen von Henschen, kann man unter den ersten dieser Art die Selbstbeobachtung von Th. C. Albutt[1]) erwähnen, der auf einer Tour vom Sidelhorn nach dem Äggischhorn plötzlich von einem Gefühl von Lufthunger und von Ausdehnung und Pulsation im Epigastrium befallen wurde. Er war genötigt sich hinzulegen, fühlte wie die ganze Herzgegend heftig klopfte, und stellte eine bedeutende Vergrösserung des Herzens nach rechts fest. Nach einigen Minuten besserte sich der Zustand, und die Herzdämpfung bildete sich allmählich zurück, sodass Albutt nach einiger Zeit seinen Weg langsam und schonend fortsetzen konnte. Die Richtigkeit dieser Beobachtung möchte ich um so eher anerkennen, als ich im Jahre 1890 einen sozusagen identischen Zustand an mir selbst beobachten konnte. Nach einem anstrengenden und in raschem Tempo zurückgelegten Aufstieg, wurde ich von heftigem Herzklopfen, Lufthunger, Gefühl von Nausea und bohrendem substernalem Schmerz befallen, sodass ich genötigt war, mich flach auf den Boden zu legen. Der Herzstoss war ausserhalb der linken Mamillarlinie deutlich verlagert, und die Herzdämpfung überragte den rechten Sternalrand nach rechts um ca. 3 Finger. Nach einer halben Stunde war der Zustand so weit gebessert, dass

[1]) Th. Clifford Albutt, Über die Folgen von Überanstrengung auf das Herz in J. Seitz, Die Überanstrengung d. Herzens. Berlin 1875. S. 1.

ich meinen Weg langsam fortsetzen konnte und ohne weiteren Zufall das Ziel erreichte. Als mitspielender Faktor mag erwähnt werden, dass es sich um eine erste Tour nach einem arbeitsreichen Semester handelte; ich war also untrainiert, und die Sonne brannte heftig. Der Fall Nr. 8 von R. Stähelin gehört ebenfalls hieher: Es handelt sich um einen Soldaten, der auf einer Hochgebirgstour von Beschwerden mit Herzdilatation befallen wurde. Nachdem er sich über Nacht ausgeruht hatte, konnte er am andern Morgen den Gebirgsmarsch fortsetzen; die Herzdämpfung war wieder normal geworden. Ich könnte noch die Beobachtungen von Zuntz und Schumburg, von Beck u. A. anführen. Insbesondere gibt Thurn[1]) eine gute Schilderung der Zustände, welche in den Sommermonaten bei Soldaten unter der Einwirkung der Hitze und der Anstrengung auftreten. Er hebt im besondern hervor, dass während die ersten Anfälle ohne Erweiterung des Herzens einherliefen, eine solche sich häufig zeigte, wenn die Anfälle sich wiederholten. Wir haben also hier mit vorübergehenden, kurzdauernden Zuständen zu tun, mit Ausgang in vollständiger Erholung, so dass die spätere Leistungsfähigkeit der Betroffenen dadurch nicht im geringsten alteriert wird. Ist man wirklich berechtigt, in solchen Fällen von einer, selbst latenten, krankhaften Veränderung des Herzens zu sprechen? Vorläufig besteht, glaube ich, der Standpunkt noch zu Recht, den von Schrötter[2]) in seinem Referat über die „Insuffizienz des Herzmuskels“ eingenommen hat: „Bei keinem Organ kommt es so sehr auf einen normalen kräftigen Bau und auf seinen intakten Zustand zur Zeit der ersten höheren Anforderung an, wie gerade beim Herzen. Befindet sich das Organ unter diesen Bedingungen, und findet z. B. unter einer stärkeren körperlichen Arbeit eine Erhöhung des

[1]) Thurn, Ermüdung des Herzens und die Entstehung von Herzfehlern in J. Seitz, Die Überanstrengung des Herzens, S. 336, ferner: (cit. nach R. Stähelin) Entwicklung von Herzkrankheiten durch körperliche Anstrengungen. Wien. med. Woch., 1868, S. 725 und Entstehung von Herzfehlern infolge von Insuffiz. und Ermüdung des Herzmuskels. Deutsch. militär-ärztl. Zeitschr. 1890. S. 681.

[2]) von Schrötter, Verh. des XVII. Kongr. f. inn. Med. 1899. S. 34.

Widerstandes im Aortasystem statt, reicht endlich zur Überwindung desselben die normale Kontraktionskraft nicht aus, so wird mit Herbeiziehung der Reservekraft das Hindernis überwunden werden; ist dasselbe aber ein grösseres, genügt die eingetretene Beschleunigung in der Herzaktion nicht, kann während der Systole nicht die ganze in der Herzhöhle enthaltene Blutmasse entleert werden, strömt nun in der Diastole die gegebene Blutmenge aus dem linken Vorhof auch noch zu, so muss die im linken Ventrikel befindliche grössere Blutmasse eine Erweiterung seiner Höhle mit Anspannung seiner Wandung hervorbringen. Aber unter der Voraussetzung, dass dem Herzen entsprechend Zeit gelassen ist, wird dieses eben unter beschleunigter Aktion die Reservekraft herbeiziehen und allmählich zur Norm zurückkehren; so wird wieder Gleichgewicht und die normale Blutverteilung herrschen." Was von Schrötter hier für den linken Ventrikel sagt, gilt vielleicht in noch höherem Masse für den rechten Ventrikel.

Eine direkte Verkleinerung des Herzens nach körperlichen Überanstrengungen haben Dietlen und Moritz[1]) bei 7 Radfahrern festgestellt, welche an einem Rennen teilgenommen hatten und die Strecke Leipzig-Strassburg (558 km) in durchschnittlich 30 Stunden zurückgelegt hatten. Die Konkurrenten wurden vor der Abfahrt orthodiagraphiert und ca. eine Viertelstunde nach der Ankunft wieder untersucht. Die Verkleinerung war in zwei Fällen beträchtlich und lag sicher ausserhalb etwaiger Versuchsfehler. Eine Vergrösserung war in keinem einzigen Falle nachweisbar. Allerdings hatten drei von den in Leipzig untersuchten Fällen die Fahrt aufgeben müssen, sodass sie am Schlusse nicht untersucht werden konnten. In einem Falle bestand die Verkleinerung 8 Stunden nach der Fahrt noch. Der Fall konnte erst ca. vier Wochen später wieder untersucht werden. Der Herzschatten hatte die ursprüngliche Grösse wieder erlangt. In einem anderen Falle mit einer weniger starken Verkleinerung war dieselbe nach 24 Stunden wieder verschwun-

[1]) Dietlen und Moritz, Das Verhalten des Herzens nach langdauerndem und anstrengendem Radfahren. Münch. med. W. 1908, S. 489.

den. Kienböck, Selig und Beck[1]) untersuchten trainierte und untrainierte junge Leute vor und unmittelbar nach einem Wettschwimmen. Unter 11 Fällen wurde zehnmal Verkleinerung der orthodiagraphischen Herzfigur festgestellt, welche bisweilen einen bedeutenden Grad erreichte. Das gleiche war der Fall in den Versuchen von Lennhoff und Levi-Dorn[2]) an Ringern und von De Agostini[3]) nach starken Muskelanstrengungen, wie Laufen, Radfahren, Treppensteigen, während Lipschitz[4]) unter 65 Teleröntgenogrammen 19 Fälle von Herzvergrösserung fand bei jungen Leuten, welche im Schnellauf die Distanz von 100 Metern in 11 bis 12 Sekunden zurückgelegt hatten.

Eine anstrengende körperliche Leistung ist zwar zur Herbeiführung einer Verkleinerung der Herzfigur nicht notwendig. Moritz[5]) fand in einigen Fällen eine deutliche orthodiagraphische Verkleinerung des Herzens, wenn die Versuchsperson mit den Armen Gewichte bis zu starker Ermüdung frei hinaushielt oder die im Knie gestreckten Beine ebenfalls bis zur Ermüdung über den Tisch erhoben hielt. Die Verkleinerung wurde nicht in allen Fällen beobachtet. Das hypertrophische und an erhöhte Ansprüche gewohnte Herz gibt sie nicht oder wenigstens nicht in dem Masse wie das Herz jugendlicher noch nicht schwer arbeitender Individuen. Eine starke Verkleinerung gaben vorzugsweise jugendliche Individuen, bei welchen eine akute infektiöse Herzdilatation vorlag. Ebenfalls konnte Raab[6]) nach

---

[1]) Kienböck, Selig u. Beck, Untersuchungen an Schwimmern. Münch. med. W. 1907, S. 1427.

[2]) Lennhoff und Levi-Dorn, Unters. an Ringkämpfern. Deutsch. med. W. 1905, Nr. 22.

[3]) De Agostini, Orthodiagraphische Unters. über die Grössenänderungen des Herzens in Bez. auf Anstrengungen. Zeitschr. für exp. Path. u. Ther. Bd. 7. S. 159, 1910.

[4]) Lipschitz, Verhalten des Herzens bei sportl. Maximalleistungen. J. D., Berlin 1912.

[5]) Moritz, Über funktion. Verkleinerung des Herzens. Münch. med. W. 1908. S. 713.

[6]) Raab, Zur Frage von der akuten Dilatation des Herzens durch Überanstrengung. Münch. med. W. 1909, S. 555.

20 Kniebeugen eine Verkleinerung der Herzfigur feststellen. Dieser Autor gehört u. a. zu denjenigen, welche eine Erweiterung des Herzens nach Anstrengungen stets als eine pathologische Erscheinung auffassen.

Die bisherigen Untersuchungen hatten also einmal Verkleinerung, ein anderes Mal Vergrösserung, ein drittes Mal Gleichheit der Herzfigur nach Muskelarbeit ergeben. Die Aufnahmen waren sämtlich nach beendigter Arbeit gemacht worden. Nicolai und Zuntz[1]) suchten nun den Vorgang während der Arbeit zu verfolgen und konnten auf diese Art feststellen, dass während der Arbeit die Herzgrösse zunimmt, um nach Beendigung der Arbeit plötzlich unter das normale Niveau abzufallen. Diese Verkleinerung, die schon nach etwa 3 Sekunden vollkommen manifest war, hielt mindestens so lange an, als noch die beschleunigte Herzaktion anhielt. Durch ihre Versuche glauben die Verfasser die Frage nach der Einwirkung der Arbeit auf die Herzgrösse dahin entschieden zu haben, dass 1. das Herz bei der Arbeit ein wenig grösser, 2. nach der Arbeit plötzlich kleiner wird; daraus folgt 3., dass normalerweise ein Restvolumen im Herzen vorhanden ist. Die Vergrösserung des Herzens während der Arbeit ist eine Folge des grösseren Blutzuflusses, hervorgerufen durch die Muskeltätigkeit und die durch vertiefte Atmung gesteigerte Aspiration. Die sofort nach Aufhören der Arbeit einsetzende Verkleinerung beweist, dass zu dieser Zeit weniger hineingepumpt als herausgepumpt wird. Diese Umkehrung der Verhältnisse ist höchst wahrscheinlich nur auf das plötzliche Aufhören der peripheren Muskelpumpe zurückzuführen.

Bruns[2]) hat den Versuch gemacht, das Verhalten des Herzens nach Überanstrengungen experimentell zu verfolgen. Diese Versuche wurden am isolierten Froschherzen vorgenom-

[1]) Nicolai und Zuntz, Füllung und Entleerung des Herzens bei Ruhe und Arbeit. Berl. klin. Wochensch. 1914, Nr. 18.

[2]) O. Bruns, Exper. Unters. über Herzerweiterung u. Herzüberanstrengung. XXX. Kongr. für inn. Med. 1913, S. 246 und Experim. Unters. über die Phänomene der Herzschwäche infolge von Überanstrengungen. Deutsch. Archiv für klin. Med. Bd. 113, 1914, S. 179.

men, an welchen auch Frank die gesetzmässigen Beziehungen von Schlagvolumen zu Belastungs- und Widerstandsdruck studiert und festgestellt hat. Bekanntlich ist auch die Herzdynamik des Warmblüters entsprechenden Gesetzen unterworfen. Die Volumenschwankungen des Ventrikels wurden plethysmographisch registriert. Zur Überanstrengung des Herzens liess Bruns dasselbe zunächst bei einer bestimmten, dauernd gleichen Belastung und abnorm hohen Frequenz so lange sich zusammenziehen, bis sich Ermüdung und schliesslich völlige Erlahmung einstellte. Mit zunehmender Schlagfrequenz nimmt die Höhe der systolischen Ausschläge und damit also der Schlagvolumina immer mehr ab. Der Verkürzungsrückstand des Herzmuskels wird also immer grösser. Das Herz findet nicht mehr Zeit, in der Diastole vollständig zu erschlaffen. Man hat also hier eine graphische Darstellung der Herzverkleinerung, wie sie Moritz festgestellt hat: Bei zunehmender Schlagfrequenz Abnahme der Grösse der Schlagvolumina, Zunahme des Kontraktionsrückstandes des Herzmuskels. Neben der Abnahme der Kontraktionshöhe lässt sich beim ermüdeten Herzen ein Flacherwerden des auf- und absteigenden Kurvenschenkels feststellen. Ferner zeigt das Herz eine Abnahme der Erregbarkeit auf elektrische Reize.

Die Grösse des Herzvolumens hängt neben der Frequenz der Herzschläge von der Höhe des Belastungs- resp. Füllungsdruckes ab. Durch schrittweise Steigerung des Belastungsdruckes nimmt die Weite des Herzens und damit die diastolische Füllung der Herzhöhle immer mehr zu. Das überanstrengte, ermüdete Herz wird in der Regel durch denselben Belastungsdruck stärker gedehnt als das frische Herz. Als Folge der Überanstrengung kann man eine Zunahme der Dehnbarkeit, eine fortschreitende myogene Dilatation bei zunehmender Schwäche der systolischen Leistungen feststellen. Wird der Belastungsdruck auf 0 herabgesetzt, so verschwindet die Dehnung des Herzens sehr häufig nicht sofort und vollständig, sondern erst im Verlaufe mehrerer Minuten, häufig auch nur zum Teil. Man beobachtet auch Herzen, welche in diesem Zustande auf elektrische Reize nicht reagieren, während eine mechanische

Reizung der Innenwand des Ventrikels sofort eine Kontraktion auslöst. In anderen Fällen bleiben sowohl elektrische wie mechanische Reize wirkungslos.

Das frische kräftige Herz wirft nach dem von Frank formulierten Gesetz mit steigendem diastolischem Füllungsdruck immer grössere Schlagvolumina aus bis zu einer optimalen Füllung. Bei grösserem Füllungsdruck werden die Schlagvolumina wieder kleiner. Mit zunehmender Erschöpfung nehmen die Systolenhöhen, also die Schlagvolumina immer mehr ab, und das Herz wird durch dieselben Füllungsdrucke, durch welche es im frischen Zustande nur mässig erweitert wurde, jetzt intensiv erweitert. Dieses schwer erschöpfte und dilatierte Herz gehorcht aber noch dem von Frank formulierten Gesetze: Mit zunehmender diastolischer Füllung wirft dieses vergrösserte Herz entsprechende Schlagvolumina aus und zwar bis zu demjenigen optimalen Füllungsdruck, bei dem es auch im frischen Zustande die grössten Schlagvolumina förderte.

Durch diese Versuche gelangt Bruns zum Schlusse, dass an einer Herzverkleinerung, wie sie Moritz nach körperlichen Anstrengungen beobachtete, nicht zu zweifeln ist. Voraussetzung ist dabei, dass die Herzarbeit sich unter hoher Schlagfrequenz und nicht wesentlich gesteigertem Blutdruck vollzieht. Eine Herzverkleinerung bei Anstrengung bedeutet aber sicher keine Erschöpfung und Schwäche des Herzens. Umgekehrt muss eine tonogene Vergrösserung des Herzvolumens auftreten bei langsamer Schlagfolge und hohen Belastungs- und Widerstandsdrucken. Auch beim Menschen dokumentiert sich zweifellos die Herzüberanstrengung und Erschöpfung durch Abnahme der Kontraktionskraft und Dilatation der Herzhöhlen.

Aus den älteren Versuchen von Roy und Adami, Tigerstedt und Johannson, O. Frank, v. Frey weiss man, dass bei Erhöhung der peripheren Widerstände oder bei stärkerem Blutzufluss von den Venen her der Ventrikel mehr Arbeit leistet, aber sich weniger vollkommen entleert als vorher. Die Mehranforderungen, welche bei diesen Versuchen an das Herz gestellt wurden, waren recht erhebliche und kommen für physio-

logische Verhältnisse nicht in Betracht. Gerhardt[1]) hat nun gezeigt, dass so gewaltige Eingriffe durchaus nicht nötig sind und dass jede Art von Mehranforderung an die Leistungsfähigkeit des Herzens sehr leicht zu einer unvollkommeneren Kontraktion der Ventrikel führt, und dass diese systolische Dilatation auch dann eintritt, wenn das Herz tatsächlich vermehrte Arbeit leistet und noch über reichliche Reservekraft verfügt. Ein gewisser Grad systolischer Dilatation scheint demnach nach Gerhardt eine regelmässige Begleiterscheinung zu sein, da wo das Herz vermehrte Füllung zu bewältigen oder vermehrte Widerstände zu überwinden hat, vorausgesetzt, dass nicht besondere Stimuli die Ventrikel zur Steigerung ihrer Kontraktion anregen.

[1]) D. Gerhardt, Zur Lehre von der Dilatation des Herzens. Verh. des XXX. Kongr. f. inn. Med. 1913. S. 238.

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
MEDICAL CENTER
STANFORD, CALIF. 94305